Garção Ribeiro (A. S.)

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

THESE

DO

Dr. Alberto Salema Garção Ribeiro

1895

DISSERTAÇÃO

CADEIRA DE CLINICA MEDICA

Contribuição ao estudo das nevrites periphericas

PROPOSIÇÕES:

Tres sobre cada uma das cadeiras do curso de sciencias medicas e cirurgicas

APRESENTADA Á

FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

Em 16 de Outubro de 1895, e perante ella sustentada em 31 de Dezembro do mesmo anno pelo

Bacharel em lettras pelo Externato do Instituto Nacional de Instrucção Secundaria (antigo Collegio de Pedro II e hoje Gymnasio Nacional). Ex-interno adjuncto, de 2ª e 1ª classes do Hospital Geral da Santa Casa da Misericordia. Ex-interno da 1ª Cadeira de Clinica Medica da Faculdade de Medicina e de Pharmacia do Rio de Janeiro. Ex-socio do Gremio dos Internos dos Hospitaes, ex-socio do Instituto dos Bachareis em Lettras.

Filho legitimo de Antonio Salema Garção Ribeiro

e

D. Laudelina Adelaide de Brito Ribeiro

NATURAL DA CAPITAL FEDERAL

APPROVADA PLENAMENTE

Typ. Moraes, rua de S. José n. 35

1895

Facudade de Medicina e de Pharmacia do Rio de Janeiro

DIRECTOR—Dr. Albino Rodrigues de Alvarenga.
VICE-DIRECTOR—Dr. Francisco de Castro.
SECRETARIO—Dr. Antonio de Mello Muniz Maia.

LENTES CATHEDRATICOS

Drs.:

João Martins Teixeira	Physica medica.
Augusto Ferreira dos Santos	Chimica inorganica medica.
João Joaquim Pizarro	Botanica e zoologia medicas.
Ernesto de Freitas Crissiuma	Anatomia descriptiva.
Eduardo Chapot Prevost	Histologia theorica e pratica.
Arthur Fernandes Campos da Paz	Chimica organica e biologica.
João Paulo de Carvalho	Physiologia theorica e experimental.
Antonio Maria Teixeira	Materia medica, Pharmacologia e arte de formular.
Pedro Severiano de Magalhães	Pathologia cirurgica.
Henrique Ladisláu de Sousa Lopes	Chimica analytica e toxicologia.
Augusto Brant Paes Leme	Anatomia medico-cirurgica.
Marcos Bezerra Cavalcanti	Operações e apparelhos.
Antonio Augusto de Azevedo Sodré	Pathologia medica.
Cypriano de Souza Freitas	Anatomia e physiologia pathologicas.
Albiino Rodrigues de Alvarenga	Therapeutica.
Lugz da Cunha Feijó Junior	Obstetricia.
Aerostinho José de Souza Lima	Medicina legal.
Benjamin Antonio da Rocha Faria	Hygiene e mesologia.
Carlos Rodrigues de Vasconcellos	Pathologia geral e historia da medicina.
João da Costa Lima e Castro	Clinica cirurgica—2ª cadeira.
João Pizarro Gabizo	Clinica dermatologica e syphiligraphica.
Francisco de Castro	Clinica propedeutica.
Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro	Clinica cirurgica—1ª cadeira.
Erico Marinho da Gama Coelho	Clinica obstetrica e gynecologica.
....	Clinica ophthalmologica.
José Benicio de Abreu	Clinica medica—2ª cadeira.
João Carlos Teixeira Brandão	Clinica psychiatrica e de molestias nervosas.
Candido Barata Ribeiro	Clinica pediatrica.
Nuno de Andrade	Clinica medica—1ª cadeira.

LENTES SUBSTITUTOS

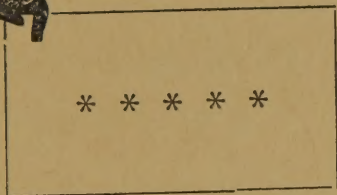
	Drs.:
1ª secção	....
2ª »	Oscar Frederico de Souza.
3ª »	Genuino Marques Mancebo e Luiz Antonio da Silva Santos.
4ª »	Philogonio Lopes Utinguassú e Luiz Ribeiro de Souza Fontes.
»	Ernesto do Nascimento Silva.
6ª »	Domingos de Góes e Vasconcellos e Francisco de Paula Valladares.
7ª »	Bernardo Alves Pereira.
8ª »	Augusto de Souza Brandão.
9ª »	Francisco Simões Corrêa.
10ª »	Joaquim Xavier Pereira da Cunha.
11ª »	Luiz da Costa Chaves Faria.
12ª »	Marcio Filaphiano Nery.

N. B.—A Faculdade não approva nem reprova as opiniões emittidas nas theses que lhe são apresentadas.

Aos meus extremosos e idolatrados Paes:

Antonio Salema Garção Ribeiro

e

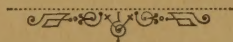
D. Maudelina Adelaide de Brito Ribeiro

AOS MEUS PREZADOS IRMÃOS:

Francisco Salema Garção Ribeiro
João Baptista Garção Ribeiro

e á minha cunhada a

Ex.ma Snr.a D. Alda Motta Garção Ribeiro.

Aos parentes que me estimam

AOS MEUS AMIGOS E COLLEGAS

AO MEU PARTICULAR AMIGO

O Ex.mo Snr. Dr. Visconde de Ibituruna

A' SAGRADA MEMORIA DE MINHA IRMÃ

Affonsina Salema Garção Ribeiro

AOS MANES DOS MEUS PADRINHOS

O Ex.mo Snr. Coronel Commendador Joaquim de Almeida Brito

e sua esposa a

Ex.ma Snr. D. Gertrudes Mathilde da Costa Brito.

DISSERTAÇÃO

PREFACIO

Difficil e ardua é a tarefa, que terá sobre os hombros aquelle que pretender interpretar fielmente as manifestações morbidas, variadissimas e caprichosas, do systema nervoso.

Entre essas manifestações, occupam logar saliente as nevrites periphericas, cujo estudo, dos mais modernos, constitue hoje um dos mais bellos capitulos da pathologia nervosa.

Qualquer que seja o trabalho escripto sobre este assumpto, de natureza complexa, se resentirá de lacunas e imperfeições, a cuja regra geral não podia este fazer excepção.

As difficuldades inherentes e extranhas ao assumpto, com que lutamos, e mais ainda por sermos estreiantes na publicação de um trabalho scientifico, temos o direito de esperar dos mestres o maximo de benevolencia.

Os motivos que nos levaram a escolher este ponto, para a nossa these foram: 1.° o facto de sermos interno de clinica medica e, como tal, moralmente forçados a tratar de uma affecção, cujo importancia scientifica e frequencia relativa,

chamasse-nos attenção, na 8.ª Enfermaria do Hospital da Misericordia; 2.º o desejo de preencher algumas das lacunas existentes nos poucos trabalhos, sobre nevrites periphericas, entre nós publicados, nos quaes não encontramos um historico chronologico, uma classificação etiologica clara e precisa, e uma idéa, embora geral, sobre a pathogenia dessas affecções nervosas.

No intuito de facilitar a explanação do assumpto, dividiremos, para maior comprehensão, em duas partes o nosso trabalho.

A primeira se comporá de quatro capitulos a saber: 1.º historico; 2.º definição, etiologia e pathogenia; 3.º anatomia pathologica; 4.º tratamento.

Na segunda parte, serão apresentadas, como representantes de cada uma das especies por nós vistas, algumas observações colhidas no Hospital da Misericordia.

Procuramos reunir e indicar chronologicamente, no primeiro capitulo, todos os trabalhos iniciados e publicados até o presente, fazendo um estudo á parte da phase brasileira, onde fulguram nomes de vultos eminentes da medicina patria.

No segundo capitulo, apresentamos duas classificações: a 1.ª do professor Cypriano de Freitas; e a 2.ª nossa, confeccionada de accordo com aquella classificação e com os dados scientificos ao

nosso alcance, e baseada nos factores etiologicos, que procuramos esmerilhar e discutir. Este capitulo terminará com o estudo da pathogenia das nevrites periphericas, assumpto que até hoje não tivemos occasião de encontrar registrado em trabalhos nacionaes, nem mais completo em compendios estrangeiros.

No terceiro capitulo, procuramos fazer um estudo minucioso da fibra nervosa normal, fazendo-o seguir do estudo das alterações por que passam os nervos periphericos. Para isso muito concorreram as sabias lições professadas pelo Dr. C. de Freitas, na nossa Faculdade, e os trabalhos ultimamente publicados nos paizes estrangeiros, cujas associações medicas hesitam ainda em dar a prioridade das lesões anatomias ás nevrites periphericas infectuosas ou ás myelites da mesma origem.

Finalmente, no quarto capitulo, reunimos, sob um ponto de vista geral, todos os elementos relativos ao tratamento dessas affecções nervosas, já tirados de trabalhos nacionaes ou estrangeiros recentemente publicados e existentes entre nós, já tirados da pratica seguida na 8.ª Enfermaria do Hospital da Misericordia (1.ª cadeira de clinica medica).

Ao terminar o nosso curso escolar, cumprenos agradecer aos nossos lentes, especialmente aos Exmos. Srs. Drs. Conselheiro Nuno de An-

drade e Rocha Faria, bem como ao amigo Dr. Alvaro Paulino, distincto e illustrado assistente de Clinica Medica (1.ª cadeira), e ao muito digno preparador de Anatomia Pathologia da nossa Faculdade, o Sr. Dr. Jorge Torres da Costa Franco, a attenção que nos dispensáram, tratando-nos com o cavalheirismo e a lhaneza que os distinguem.

CAPITULO I

HISTORICO

E' grande a difficuldade com que se luta para a confecção do historico de qualquer assumpto, e essa difficuldade sóbe de ponto, quando se trata de molestias que affectam o systema nervoso.

Por essa razão, não serão de certo pequenas as lacunas a encontrar-se no correr d'esta parte do nosso trabalho, mas tambem resta-nos o consolo de que nenhum outro sobre este assumpto pode ser considerado completo.

Animado por esse motivo, faremos o historico das nevrites periphericas de accordo com os trabalhos mais modernos sobre este assumpto, quer estrangeiros quer nacionaes; e, como um corollario, mostraremos o que se ha feito entre nós a tal respeito.

Por muito tempo, o cerebro e a medulla exerciam preponderancia exclusiva, já em physiologia, já em pathologia nervosa, em detrimento da parte do systema nervoso peripherico. E os pathologistas de então, em um exclusivismo systematico, queriam vêr sempre nas lesões dos centros nervosos a causa pathogenica das nevropathias.

Desde o tempo em que Boerhave recusou aos nervos a propriedade de se inflammarem, o dominio das affecções dos nervos periphericos, isto é, da *nevrite*, tomou uma consideravel extensão, alargando consideravelmente o seu pequeno territorio nosographico, e, invadindo os dominios das affecções do eixo cerebro-medullar, rehouve, em nossos dias, o seu direito por elle preterido.

E' bastante antigo o termo *nevrite*, e, até bem pouco tempo, era considerada como uma affecção quasi sempre confundida com a nevrálgia, e da qual era difficil distinguir-se. E, nos escriptos dos auctores que confundem a genese dos elementos anatomicos com a inflammação, a palavra *nevrite* designa, não a inflammação parenchymatosa do nervo, mas sómente a hypertrophia dos seus septos intersticiaes.

Com effeito, é nos estudos consagrados ás nevralgias que encontramos os primeiros traços da questão: Cotugno, Franck, Geudrin, Dubreuil, Beau, Valleix mencionaram a importancia e o papel d'este assumpto.

No estado de simples comparsa das nevralgias permaneceu por muito tempo a nevrite peripherica; as suas lesões eram apenas hypotheticas, e explicadas pelos termos vagos de *congestão* e *irritação* do nervo.

O seu estudo, que se podia dizer ainda embryonario, passou para o dominio das amyotrophias e das paralysias periphericas, das quaes só neste seculo foram separadas.

Sabe-se desde 1775, com Fontana, Jean Müller, Stricker e Longet, que os nervos seccionados alteram-se, perdem a sua excitabilidade e os musculos correspondentes paralysam-se e atrophiam-se.

Graves, em 1838, já dizia em sua clinica medica: « Les pathologistes ont concentré toute leur attention sur les organes centraux et ils en sont arrivés à regarder come le seul point de départ possible, de toutes les perturbations nerveuses, oubliant ainsi que la cause des troubles fonctionels peut résider dans les *nerfs eux-mêmes* ou dans les *extremités terminales* ».

Só muito tempo depois foram tomadas em consideração essas palavras de Graves.

O primeiro, porém, que pesquizou com o auxilio do microscopio as modificações morphicas dos nervos seccionados foi Nassé, em 1839. E, si bem que Nassé pouco adiantasse relativamente ao assumpto, comtudo deixou fóra de toda a duvida que a extremidade peripherica dos nervos seccionados se altera.

Esse mesmo facto foi verificado por um grande numero de observadores, que, com os seus estudos experimentaes, concorreram para que se podesse penetrar na intimidade do mecanismo das alterações nervosas, e dominar exclusivamente a sua noção. Entre elles acha-se Waller (Bonn) em 1852, que mostrou, que as raizes nervosas seccionadas soffrem uma desorganisação particular na sua extremidade peripherica; produzindo a verdadeira nevrite; elle estabeleceu a modalidade de degeneração, que distingue as raizes anteriores das posteriores, e ao mesmo tempo mostrou o papel *trophico* dos cornos anteriores da medulla e dos ganglios espinhaes das raizes posteriores.

Waller chegou a formular a seguinte lei: « Todas as vezes que uma fibra nervosa é separada do seu centro trophico degenera ».

Claude Bernard, Schiff, Vulpian, Philipeaux,

e Remack não só verificaram, como tambem completaram esses estudos de Waller.

Essas alterações nervosas já tinham sido sanccionadas pela clinica. E' assim que Weir Mitchell, Morehouse e Keen (1864) Charcot e Cotard, Hayem, etc.; construiam, por numerosos materiaes, a historia das nevrites consecutivas aos traumatismos de qualquer ordem (feridas, compressões, etc.); emquanto que Charcot, Vulpian, Türk, Bouchard, estudavam as que provocam as lesões dos centros nervosos.

Tudo isto não é mais do que a realisação da lei estabelecida por Waller, que diz: si ha nevrite, esta nervite é *secundaria*, quer á suspensão mais ou menos completa da acção trophica dos centros, quer a uma lesão dos proprios centros. Em relação á nevrite *espontanea*, *autochtona*, pouco ha a respeito, e as pesquizas de Ranvier, mostrando que o nervo, pelos menos na sua parte fundamental, não é sinão o prolongamento de uma cellula central, eram de pouco valor para orientar os espiritos neste sentido.

Entretanto, desde 1862, Charcot e Vulpian, para a diphteria, e Lancereaux, para o saturnismo, tinham começado a introduzir na sciencia a noção de nevrites verdadeiramente independentes de alterações centraes.

Pode-se porem dizer que esse estudo começa com Duménil, de Rouen, que em 1864 publicou o seu primeiro trabalho intitulado: *Paralysie péripherique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées.*

Este trabalho de Duménil é baseado em uma observação, que o proprio autor assemelha ás que Duchenne, de Boulogne, classificou no quadro da paralysia geral espinhal, dando-lhe com-

tudo um cunho especial, pelo exame anatomo-pathologico, que praticou no doente, a que se refere a sua observação.

Parece ter sido elle o primeiro que procurou destacar a nevrite peripherica de origem interna das affecções do systema nervoso central, dando-lhe um logar especial no quadro nosographico. E, comquanto tenha elle tido como precursores os trabalhos de Graves, Gubler, Charcot, Vulpian, Rokitansky, deve ser considerado como o iniciador d'essa materia.

Si bem que Duménil edificasse a nevrite peripherica em bases, cujos factos estejam ainda para ser provados, teve elle o merito de conceber claramente a possibilidade de uma nevrite peripherica de causa interna, de trazer argumentos em favor da sua opinião, e de prever a importancia do papel que esta affecção goza em neuro-pathologia.

O segundo trabalho que Duménil fez, appareceu em 1866 com o titulo de: *Contribuition pour servir á l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la nevrite;* baseado nas nevrites espontaneas de causa obscura.

Neste trabalho nota-se a clarividencia com que o seu autor procurou fazer o estudo deste assumpto, e entre as suas observações algumas ha que, como suppõe Duménil, devem ser consideradas como nevrites periphericas.

Dizemos, devem ser consideradas como taes, porque como se vê da segunda observação, desse ultimo trabalho, o exame necroscopico não foi feito pelo autor.

Na primeira observação Duménil encontrou, na autopsia que fez, ao lado das lesões dos nervos, alterações das raizes e da medulla.

E, apoiando-se na historia clinica do doente e

nos caracteres das lesões, chega á conclusão, de que as alterações da medulla são desenvolvidas depois das dos nervos, e sustenta que se trata de uma nevrite ascendente.

Esta opinião pode ser discutida, porquanto os seus argumentos não são peremptorios, como veremos quando tratarmos da anatomia pathologica e das nevrites ascendentes.

Os trabalhos de Duménil, apezar da importancia capital reconhecida, passaram quasi despercebidos por muito tempo, e, só mais tarde, foi que a nevrite expontanea obteve o direito de ser nomeada em pathologia.

Até 1872, Bruch, Lent, Hertz, Erb, Engelmann e muitos outros, verificaram a degeneração descripta por Waller nos nervos por elle seccionados.

Ainda em 1874 dizia Charcot : «...je n'ignore pas que sous le nom d'atrophie nerveuse progressive, on a tracé la description d'une affection qui caracteriserait une amyotrophie à evolution progressive, provenant d'une lesion des nerfs, sans participation de la moelle épinière. Je ne vois aucun motif de nier *à priori* l'existence d'une tel affection ; mais je dois avouer, que pour le moment me fait un peu l'effet d'un *cadre sans tableaux* ».

A esse autor seguiu-se em 1876, Eichorst que publicou sob o titulo de : *névrite progressive aigüe*, uma observação que, segundo o autor, podia ser classificada sob o ponto de vista clinico e enquadrada na molestia de Landry. Feita a autopsia, foram encontradas lesões dos nervos, ao passo que a medulla se achava intacta, normal.

Ranvier em 1878, estudando em animaes os effeitos das secções, compressões, esmagamentos e contusões dos nervos, e servindo-se para isso

de poderosos microscopios e reactivos apropriados, mostrou á evidencia, que a degeneração descripta por Waller, e que em honra ao seu nome chamou-se wallerianna, não era mais do que uma *nevrite.*

Em 1879, Eisenlohr publicou a observação de um doente affectado de tuberculose pulmonar e que foi tomado de dores vivas e amyotrophia de evolução rapida dos membros inferiores. Feito o exame necroscopico, encontrou-se a medulla normal, e os nervos sciaticos, bem como os musculos correspondentes, degenerados.

Joffroy, nesse mesmo anno, publicou uma memoria intitulada: *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée, ou partielle.* E, na opinião de Jacquet, é a elle que se deve a primeira demonstração anatomica da existencia de uma polynevrite primitiva.

Este autor destingue tres variedades de nevrite parenchymatosa espontanea, a saber:

1.° Nevrite parenchymatosa a frigore; 2.° Nevrite parenchymatosa espontanea, na intoxicação saturnina; 3.° Nevrite parenchymatosa no curso de molestias infectuosas.

No paragrapho que Joffroy consagra ao estudo da *nevrite parenchymatosa espontanea generalisada*, encontra-se uma observação notavel, que lhe foi communicada por Pierret, e que em resumo é o seguinte: «Tuberculose pulmonar. Atrophia muscular dos membros inferiores, depois dos membros superiores. Autopsia: medulla e meningeas espinhaes sãs. Nevrite parenchymatosa generalisada».

O autor fundamenta a sua divisão em factos verdadeiros, que cita em seu trabalho, e que constitue uma contribuição importante para o estudo das nevrites periphericas.

Em 1879 e 1880, Leyden publicou sobre este assumpto duas memorias; a 1ª tendo por titulo: *Sur un cas de polynévrite*; e a 2ª intitulada: *Sur la polyomyelite et la névrite*, que realisaram um progresso notavel.

Este autor se esforçou por traçar com precisão a symptomatologia da nevrite peripherica, fundando-se principalmente sobre duas observações anatomo-clinicas, colhidas com rigor, e cujo exame necroscopico dos mesmos doentes mostrou lesões dos nervos, as mais caracteristicas, emquanto que a medulla nenhuma lesão apresentava.

Leyden emittiu então a idéa de que a maior parte dos casos de paralysia aguda pertence á nevrite peripherica. Esta sua opinião é exclusiva, porquanto elle admitte que as lesões da substancia parda da medulla possam se associar ás alterações da peripheria dos nervos. Com Strümpell e outros autores elle pensa que não ha fronteira infranqueavel entre as affecções da medulla e as dos nervos, e parece-lhe ainda, que não ha razão de opposição absoluta entre as lesões destas duas partes do systema nervoso.

São ainda importantes os trabalhos de Ganger, Stewart, Grôcco e Althaus.

Só a partir de 1879 foi que a nevrite peripherica tomou um logar determinado no quadro nosologico, dando d'ahi em diante opportunidade para innumeros trabalhos sobre o assumpto.

Estes trabalhos eram todos baseados em autopsias rigorosissimas, e formavam o alicerce sobre que se funda a doutrina das nevrites periphericas.

Abaladas como foram em suas bases as theorias contrarias, a nova doutrina cresceu e desenvolveu-se extraordinariamente, e, como sempre

acontece, os pathologistas arrastaram-se ao exagero com enthusiasmo excessivo.

Então já dizia Dublin, que « a actividade funccional dos nervos podia ser perturbada, por modificações de que elles mesmos seriam o ponto de partida, independente dos orgãos centraes da innervação ». Chegou mesmo a mostrar, que podia haver lesões dos centros nervosos, consecutivos ás lesões periphericas.

Já não eram mais as lesões medullares as causas das manifestações morbidas dos nervos, mas sim estas as condições pathogenicas d'aquellas; já não eram mais as myelopathias, que davam nascimento ás nevropathias, e sim estas que, precedendo áquellas, determinavam seu apparecimento por propagação.

Era essa theoria da *deuteropathia*, sustentada por Friedreich, Lichtheim e Liebermeister.

E' assim que, depois dos trabalhos de Duménil, a paralysia ascendente de Landry tem sido considerada, por muitos pathologistas, como uma affecção dos nervos; tambem a paralysia subaguda de Duchenne; atrophia progressiva de Jaccoud, que Gross e Joffroy tem na conta de uma nevrite; as alterações nervosas produzidas pelas dyscrasias e intoxicações, cujas lesões antes capituladas de myelopathias, são hoje em grande numero subordinadas, pelos pathologistas francezes, allemães, italianos e inglezes, ás alterações nervosas periphericas; emfim o tabes dorsalis, cujas manifestações symptomaticas, mais de uma vez, teem sido consideradas como consequencias da inflammação dos nervos (tabes-peripherico).

Uma luta estabelece-se entre as tendencias conservadoras da neuropathologia central e as observações clinicas e dados anatomo-pathologicos da independencia relativa do systema ner-

voso peripherico. D'ahi, a intervenção das influencias indirectas do centro medullar.

Assim, Vatteville, Vulpian, Buzzard e outros, por multiplas experiencias por elles feitas, fazem depender sempre as lesões dos nervos periphericos dos orgãos centraes.

Lancereaux, Handfield, Jones Wilks, Fischer e Seeligmuller, Scolozzoubof, Vulpian, Popof, Da Costa, Gueneau de Mussy e Lemaire; Von Mona Kow, Oppenheim, Friedländer e Œller; Hallopeau e Rénaud; Duplaix e Lejard; em outras tantas experiencias, ora encontravam lesões mais ou menos accentuadas para o lado da medulla (myelites chronicas), ora simplesmente lesões vasculares, sem alterações da medulla.

O conhecimento das lesões periphericas exerceu tão grande influencia sobre a anatomia pathologica das paralysias toxicas, que Brissaud chegou a dizer, que: « si ha hoje uma questão das paralysias toxicas é porque ha uma questão das nevrites periphericas ».

Em 1881, Lancereaux filiou as paralysias ethylicas ao grupo das nevrites periphericas.

Em 1882, Jaeske observou tres casos de paralysias arsenicaes, que atribuio a nevrites multiplas. Naunyn e Ch. Dana chegaram ao mesmo resultado em casos por elles observados.

Em 1884, Moelli, em um caso de nevrite dos dois nervos cruraes, não encontrou lesões dos centros nervosos; e Dreschfeld, em uma mulher alcoolista, morta intercurrentemente de uma tuberculose das vias urinarias, encontrou lesões dos nervos cruraes e sciacticos.

Depois de 1884, Gombault apresenta sobre o estudo das degenerações nervosas a sua fórma de : *nevrite segmentaria periaxil,* fórma que elle

considera primitiva, sendo a degenerativa (wallerianna) secudaria.

Gaucher, Maior e Déjérine fizeram descripções analogas.

Œttinger nega, no seu trabalho sobre *paralysias toxicas*, a existencia da nevrite periaxil de Gombault, embora a tivesse procurado em um grande numero de observações.

Pittres e Vaillard tratando, em 1886, de um caso de nevrite diphterica, em que observaram, ao lado das lesões da nevrite degenerativa, alterações da nevrite segmentaria, porem não periaxil, visto como o cylinder-axis era sempre compromettido, sustentaram que essas duas fórmas podem evoluir conjunctamente, sem dependencia alguma entre si; mas, parecendo antes manifestações simultaneas do mesmo processo pathologico, que, ora ataca uma grande extensão da fibra nervosa, ora se limita a pequenas lesões, observando-se então, em completa derogação das leis da degeneração wallerianna, e apezar da destruição do cylinder-axis nesses pontos, que entretanto os segmentos, que lhe ficam abaixo, não pareciam compromettidos.

Brissaud, em 1889, mostra-se partidario da doutrina de Gombault.

Ainda são dignos de menção os nomes de Francotte, Gerhardt, Arnozan e Dabiet, que attribuem á nevrite os accidentes da intoxicação.

Budsardt, referindo-se á nevrite da gotta, a attribue á infiltração pelos uratos.

Em resumo, todos estes observadores demonstraram á evidencia a possibilidade das lesões *primitivas* dos nervos periphericos sem a intervenção do myelencephalo.

Actualmente o dominio nosologico das nevrites primitivas é dos mais densos. Assim, elle en-

globa: uma cathegoria completa de etiologia obscura, infecções agudas (nevrites multiplas, polynevrites primitivas); a maior parte das paralysias toxicas; a maior parte das paralysias tendo por origem uma infecção classificada. Os trabalhos de Westphal, Pierret e Déjérine deram-lhe uma grande margem no tabes; os de Duplay e Morat, de Déjérine e principalmente de Leloir mostram a sua importancia no estudo das dermatoses.

Hoje portanto, a questão das nevrites não é mais o « cadre sans tableau » de Charcot. Alguns autores acham até, que já esteja esse quadro um pouco carregado.

Muitos outros autores teem feito estudos de grande monta sobre este assumpto, destacando-se d'entre elles Déjerine, que publicou interessantes trabalhos sobre as nevrites perifhericas e mais notavelmente sobre as nevrites do tabes.

Ultimamente, Dépaul muito se tem distinguido no estudo da Pathogenia, e Rénaut tem procurado fazer depender da medulla todas as lesões dos nervos periphericos.

Citaremos finalmente entre as publicações relativas ás polynevrites palustres, os trabalhos de Singer, (*Semaine Med.* pag. 238 - 1887); Boinet e Salebert (*Rev. de Med.* pag. 933 - 1889), Combemale (contribution á l' étude de la névrite paludéenne — *Bulletin Med. du Nord*, 1891, pag. 267) etc.

Phase brasileira. — A primeira molestia de origem nevritica que appareceu entre nós foi, sem duvida alguma, o beriberi, (polynevrite de natureza infectuosa).

Provavelmente a maior parte das paralysias, aqui observadas antes do seu apparecimento,

corriam por conta de nevrites, que por muito tempo passaram despercebidas.

As paralysias a frigore, traumaticas, toxicas e infectuosas não existiriam em nosso paiz, antes do beriberi? E, no caso affirmativo, não seriam essas paralysias verdadeiras nevrites?

O beriberi, dizem alguns autores, fez as suas primeiras manifestações no territorio brasileiro, nos Estados do Norte; d'ahi desceu atacando os Estados do meio e tendendo a invadir os do Sul.

Segundo esses mesmos autores, as epidemias, de 1825 no Ceará, de 1858 e 1861 em Minas (Mariana e Caraça), outra cousa não foram que devastações do beriberi. Molestia esta, que pode ter vindo das Antilhas, ou directamente por meio dos navios que traziam os africanos ás nossas plagas, ou, segundo o Dr. J. B. de Lacerda, foi essa molestia importada em nosso paiz, pelos portuguezes que a trouxeram das suas feitorias na India.

Seja como fôr, o que é certo é que essa molestia só ficou reconhecida entre nós e entrou para o quadro nosographico brasileiro, depois dos estudos e trabalhos do Dr. Silva Lima, na Bahia, em 1863, e dos deste grande observador com o Dr. Paterson, medico inglez.

Ao mesmo tempo que Silva Lima na Bahia, o Dr. Julio de Moura aqui, em nossa capital, observava alguns casos d'essa molestia, reconhecendo-a de fundo rheumatico.

O Dr. Costa Alvarenga, de Portugal, em 1875, publicou uma memoria sobre alguns casos de beriberi, que aqui observou, e de doentes que d'aqui foram se restabelecer naquelle paiz.

Seguem-se depois os estudos de Pacifico Pereira, na Bahia, em 1881, que em uma me-

memoria importante, publicada na *Gazeta Medica da Bahia*, descreveu em um caso de beriberi uma *nevrite* parenchymatosa do nervo vago.

O Professor Martins Costa, de saudosa memoria, em 1883, fez á Academia Imperial de Medicina a communicação de um caso de beriberi, em que encontrou ao lado de uma myelite peri-ependymaria, *lesões diffusas dos nervos perifericos*, sustentando por esta occasião a origem nevritica do beriberi.

Até que afinal o Dr. J. B. Lacerda, neste mesmo anno, iniciou os seus trabalhos experimentaes no Museu Nacional, isolando, cultivando e inoculando o microbio dessa molestia, que se reproduzio nos animaes que serviam para as experiencias, e escreveu a sua primeira memoria — *Etiologia e genesis do Beriberi.*

Em 1884, o professor Pacheco Mendes, da Bahia, começou a escrever na Gazeta Medica do mesmo Estado uma memoria, em que descrevia as mesmas lesões do systema nervoso periferico, não tirando uma conclusão positiva sobre a autonomia pathologica do beriberi, por serem insufficientes os dados de que dispunha.

Em 1887, o illustrado Dr. Lacerda publicou um livro intitulado — *Microbio do Beriberi* — onde o autor prova claramente a natureza infectuosa da molestia.

Nesse livro, o autôr reconheceu como principal lesão — *as nevrites* — explicando a maioria dos symptomas.

Até essa epoca era o estudo das nevrites feito entre nós juntamente com as paralysias perifericas (a frigore, traumaticas, toxicas, e infectuosas), e com as amyotrophias, registradas em differentes theses de doutoramento (de 1886 para cá).

Os primeiros trabalhos aqui feitos, propriamente sobre *nevrites periphericas,* são as theses dos Drs. Lucas de Valladão Catta Preta e João Candido Ferreira, ambas escriptas em *1888.*

Depois que appareceu entre nós o beriberi, notou-se uma tendencia para as manifestações morbidas periphericas, que se diffundio, como que impregnando a nossa athmosphera do germen beriberigeno, e determinando para o lado do systema nervoso peripherico uma predisposição para as manifestações morbidas, tornando-o uma *pars minoris resistentide.*

De modo que, qualquer doente que se manifestava com perda da sensibilidade e motilidade era logo considerdo beriberico. Mais tarde, porém, é que foram se caracterisando as differentes fórmas das nevrites, e occupando os seus respectivos logares no quadro nosologico.

Antes, essas manifestações periphericas das molestias infectuosas e toxicas eram desconhecidas, e difficil era estabelecer uma relação de causalidade entre o rheumatismo, a tuberculose, o paludismo etc., das lesões dos conductores nervosos.

Já em 1887, o professor Nuno de Andrade encontrára muitos beribericos na enfermaria a seu cargo, no Hospital da Mizericordia, como professor de clinica medica, e notára que dentre elles um havia que apresentava symptomas de beriberi paralytico, e que no entanto não lhe parecia tratar-se de um caso d'aquella molestia. Tanto assim, que, depois de dois dias de exame minucioso, chegou á conclusão de que o doente soffria de uma affecção tuberculosa, que por seu medico assistente fôra tratada com muito arsenico, resultando d'ahi uma intoxiação arsenical. Tendo tratado o doente do arsenicismo chronico elle restabele-

ceu-se. O quinino empregado não deu resultado. D'onde concluiu o illustrado professor tratar-se de um caso de nevrite toxica pelo arsenico (tabes arsenicalis de Jaccoud.)

De 1888 para cá, nota-se uma particular tendencia dos doentes para o acommettimento de molestias dos nervos periphericos.

Aqui observam-se quasi todas as especies de nevrites piriphericas, si bem que algumas d'ellas em numero limitadissimo.

Sirvam estas considerações para aconselhar ao clinico alguma prudencia no diagnostico do beriberi, cuja estatistica tem augmentado muito ultimamente.

E' isto em parte devido a que muitos dos pretendidos casos de beriberi, bem estudados, se revelam ser polynevrites de outra natureza : toxica, rheumatica, palustre ou outra.

CAPITULO II

Definição- Etiologia e Pathogenia

Como *nevrite é a inflammação do nervo*, e como o processo inflammatorio pode se assestar ou para o lado do tecido conjunctivo do nervo ou do seu parenchyma, a primeira divisão de nevrite, que se impõe, é sem duvida baseada nesse ponto de vista anatomo-pathologico, e expressa em : *nevrite intersticial e parenchymatosa.*

Diz o Dr. Catta Preta, em sua these inaugural de 1888, que são innumeras as classificações de nevrites, reunindo-as porem em cinco grupos, a saber : 1.° nevrites devidas ao *frio*, 2.° ás *intoxicações*, 3.° ás *molestias cutaneas*, 4.° as que seguem-se ás *molestias infectuosas* (rheumatismo), 5.° as que se apresentam em certas *molestias medullares* (tabes dorsalis etc).

O professor Dr. Cypriano de Freitas, divide em tres grupos as nevrites. No 1° grupo colloca as nevrites que reconhecem uma causa local, no 2.° as que reconhecem uma causa geral, e finalmente no 3.° as que reconhecem uma causa central.

«As de causa local são devidas : ao frio ou a *frigore* ; ao traumatismo ou *traumaticas*, e por

ultimo a que faz parte dos nervos periphericos, onde tem o seu *habitat* um microorganismo vivo, caracterisado pela lepra ou *leprosa*.

As de causa geral comprehendem as de *causa toxica* e *causa infectuosa*.

As primeiras comprehendendo por sua vez as de *causa externa* e de *causa interna* ou *autointoxicações*.

As de causa geral toxica e externa são as devidas ao alcool, chumbo, arsenico, mercurio, prata, oxydo de carbono, dinitrobenzina, anilina, morfina etc.

As de causa geral toxica e interna, ou autointoxicações, são devidas á gotta, diabete, rheumatismo chronico, cirrhose, cancro, chlorose, diversas cachexias, senilidade etc.

As de *causa geral infectuosa* são devidas á tuberculose, syphilis, febre typhoide, typho exanthematico, febre recurrente, variola, varioloide, escarlatina, sarampão, erysipela, diphteria, puerperalidade, nephrite infectuosa, rheumatismo, paludismo, grippe, febre remittente dos paizes quentes, febre amarella, etc. Sendo principaes as devidas á tuberculose, febre typhoide, variola, erysipela, puerperalidade, paludismo e grippe.

As de *causa central* comprehendem as de origem cerebral e medullar. As primeiras, constituidas pelas hemiplegias e pela paralysia, geral dos alienados. As segundas, produzidas pelas polyomyelites, tabes dorsalis, syringo-myelia, esclerose lateral amyotrophica (ou molestia de Charcot)».

Tal é a classificação do nosso illustrado mestre, cujo quadro apresentamos.

L. Jaquet considera as nevrites, ou de origem central ou de origem peripherica. Estas ultimas elle divide em dois grupos, ou duas grandes classes : a 1.ª constituida pelas que se seguem a um

traumatismo ou a uma compressão localisada (nevrites secundarias), e de interesse puramente cirurgico ; a 2.ª constituida pelas que são independentes de toda a lesão apreciavel dos centros nervosos (primitivas ou expontaneas).

Estas nevrites estão reunidas, ainda que de um modo arbitrario, em tres grupos : 1.º nevrites devidas á intoxicação, 2.º á infecção, 3.º ás dyscrasias.

Approveitando estes dados, que vimos de expender das duas classificações, tivemos o desejo de, fundindo-as, apresentar em um quadro, todos os factores etiologicos e fórmas de nevrites apontadas pelos auctores, sem contudo termos a pretenção de que seja ella perfeita e sem lacunas. O nosso intuito foi de reunir todas as nevrites em um só quadro a fim de tornar mais facil e mais methodica a exposição da sua etiologia.

Classificação do professor Cypriano de Freitas

Nevrites periphericas

- CAUSA LOCAL
  - a frigore.
  - traumatica.
  - leprosa.
- CAUSA GERAL
  - Causa toxica
    - causa externa
      - alcool.
      - chumbo,
      - arsenico.
      - mercurio.
      - prata.
      - oxydo de carbono.
      - sulfureto de carbono.
      - dinitrobenzina.
      - anilina.
      - morphina, etc.
    - Causa interna ou antointoxicaç.
      - gotta.
      - diabete.
      - rheumatismo chronico.
      - cirrhose.
      - cancro.
      - chlorose.
      - diversas cachexias.
      - senilidade, etc.
  - Causa infectuosa
    - *tuberculose.*
    - syphilis.
    - *febre typhoide.*
    - typho exanthematico.
    - febre recurrente.
    - *variola.*
    - varioloide.
    - escarlatina.
    - sarampão.
    - *erysipela.*
    - diphteria.
    - *puerperalidade.*
    - nephrite infectuosa.
    - rheumatismo.
    - *paludismo.*
    - *grippe.*
    - febre remittente dos paizes quentes.
    - febre amarella, etc.
- CAUSA CENTRAL
  - Cerebral
    - hemiplegias.
    - paralysia geral dos alienados.
  - Medullar
    - polyomyelitis.
    - tabes dorsalis.
    - syringo myelia,
    - sclerose lateral amyotrophica (ou molestia de Charcot.)

NEVRITES

- **CAUSA LOCAL OU NEVRITES SECUNDARIAS**
  - **INT. OU CENT.**
    - **Cerebral** — hemorrhagias (produzindo hemiplegias); amollecimento; tumores diversos; meningo-encephalites; paralysia geral dos alienados.
    - **Medullar** — hemorrhagias; amollecimento; tumores diversos; meningo-myelites; polynevrites; tabes dorsalis; syringo-myelia; esclerose lateral amyotrophica (ou molestia de Charcot); paralysia infantil e todas as molestias que determinarem degenerações secundarias e principalmente as que provocarem alterações para o lado dos cornos anteriores da medulla.
  - **EXTERNA OU PERIPHERICA**
    - **Por lesões directas**
      - traumatismo; feridas contusas; compressão localisada; feridas por arma de fogo; picadas; corpos extranhos
        - brusca: contusões; luxações; entorses; fracturas.
        - lenta: exostoses; mal de Pott; tumores.
      - ligaduras dos nervos, principalmente dos de pequeno diametro.
    - **Por lesões de visinhança** — injecções hypodermicas, principalmente de ether (Okounkoff e Arnosan); contacto de fócos inflammatorios; pleurisias; pneumonias; psoites; phlegmões da fossa iliaca; abcessos perinephreticos (que denudam os nervos lombares, ás vezes os irritam e muito raras vezes os fazem suppurar) (Cornill e Ranvier); a influencia ou acção do calor e do frio (queimaduras e geladuras principalmente dos dedos e dos artelhos); as arthrites e periarthrites de diversas naturezas; a carie do rochedo; osteites do osso iliaco; periostite alveolo-dentaria (á qual se liga, sem duvida, a nevrite dos desdentados) (Gross de Philadelphia, Tuffier); e algumas outras especies devidas a molestias ainda não bem caracterisadas, e que melhor serão classificadas no grupo de reserva.
- **CAUSA GERAL — PRIMITIVAS OU ESPONTANEAS**
  - **CAUSA TOXICA**
    - **Externa** — alcool; chumbo; mercurio; arsenico; oxydo de carbono; sulfureto de carbono (impuro pelo hydrogenio sulfurado) phosphoro; ergotina (esporão de centeio); pseudo-tabes (alcool, chumbo e arsenico, semelhante á ataxia de Duchenne); prata; dinitrobenzina; anilina; morphina; etc.
    - **Interna ou autointoxicação**
      - Dyscrasias — gotta; diabete (e de fórma pseudo-tabes); chlorose; rheumatismo chronico; cirrhose; anemias perniciosas; diversas cachexias; cancros; marasmo; senilidade; autointoxicações de origem intestinal, etc.
  - **CAUSA INFECTUOSA**
    - **Causa determinada (microorganismos conhecidos ou não)**
      - agudas — dyphteria; *febre typhoide*; *variola* (Joffroy); varioloide; *infecção puerpera*; *grippe*; typho exanthematico; coqueluche; *erysipela*.
      - chronicas — *tuberculose*; syphilis; lepra; *impaludismo*; suppuração prolongada.
    - **Causa indeterminada (microorganismos não caracterisados)** — nevrite multipla do beriberi (kakke dos japonezes); febre recurrente; escarlatina e sarampão; nephrite infectuosa; rheumatismo articular agudo e chronico (deformante); febre amarella; febre remittente typhoidéa dos paizes quentes; polynevrite espontanea de Leyden; por surmenage ou pelo resfriamento excessivo; polynevrites de causas banaes (falta de aceio e alimentação deficiente, a miseria physica, nos cortiços, prisões, estabulos, etc.)
      Tudo concorre aqui para uma infecção desconhecida.
  - **GRUPO DE RESERVA**
    - polynevrites primitivas (sensitivas ou motoras do tabes); o nevrotabes de Déjérine; a ataxia peripherica sem lesões medullares; nevrite peripherica de origem vascullar (Joffroy e Achard) produzida por uma arterite obliterante dos vasa-nervorum.
    - **Nevrites cutaneas**
      - zona; vitiligo; ecthyma; icthyose; pemphygus acutus; esclerodermias;
      - perturbações trophicas variadas: escharas; mal perfurante; callos.
      - gangrena symetrica — (Pittres e Vaillard).
    - Arterio esclerose.

Estudemos o que ha de mais importante em cada um dos grupos da nossa classificação.

As *nvrites de origem central*, cerebral ou medullar, são as que procedem por via de degeneração descendente, consecutiva a uma alteração das cellulas nervosas corticaes e ganglionares do eixo cerebro-medullar, e portanto secundarias.

Reconhecem por causas: uma hemorrhagia, amollecimentos, tumores diversos, etc., etc, com degenerações secundarias; ou alterações que se dão para o lado dos cornos anteriores da medulla, como na paralysia infantil.

As atrophias musculares devidas a estas nevrites são inteiramente differentes das nevrites que se observam no decurso das hemiplegias. E foram Charcot e Cornill, os que primeiro obser-servaram a eixistencia de taes nevrites.

Os individuos que são acommettidos de uma lesão cerebral em fóco, quer tenham contracturas quer não, no fim de algum tempo começam a sentir dores, formigamentos nos nervos, e si examinarmos os differentes troncos nervosos, que são accessiveis nesses casos, reconhecemos que elles se acham augmentados de volume, hypertrophiados.

A analyse histologica mostra nevrites intersticiaes do tecido conjunctivo peri ou circumfascicular. E' nessas condições que figuram as nevrites de origem central nos hemiplegicos.

Na paralysia geral dos alienados tambem encontramos nevrites. Essa molesta é caracterisada por uma inflammação chronica da pia-mater, e por uma lesão inflammatoria chronica da camada cortical do cerebro, isto é, por uma peri-encephalite chronica. Essa lesão da camada cortical do cerebro é descendente, vem até a me-

dulla, podendo acommetter os nervos periphericos.

E' preciso ter sempre presente ao espirito, a possibilidade d'essas manifestações nevriticas, para que se possa comprehender bem a existencia de alguns symptomas, que, não raro, sobrevem no decurso de taes molestias.

Foi Pierret em França, e Westphal na Allemanha, que chamaram a attenção para a existencia de nevrites no tabes dorsalis.

Essas nevrites são de um auxilio extraordinario, para a comprehensão de um grande numero de phenomenos, que se observam nessa molestia, e tanto assim que, si a considerarmos como antigamente, isto é, como uma myelite systematica das fibras dos cordões posteriores, não podemos comprehender essa serie de phenomenos que nella se observam.

As observações de Pierret, e os estudos mais completos de Déjérine, mostrando a frequencia enorme d'essas nevrites, nos fizeram comprehender esses mesmos phenomenos.

E' assim que Déjérine mostrou que, às vezes, os nervos periphericos se acham acommettidos e é por elles que podemos comprehender a localisação de placas de anesthesia e hyperesthesia, que se observam n'esses casos.

Alem d'isso, no tabes dorsalis, a lesão da zona radicular posterior e do feixe cuneiforme de Burdach, podia se extender, determinando uma alteração das cellulas dos cornos anteriores da medulla e de um feixe descripto por Kölliker.

Ha tambem no tabes dorsalis um grande numero de atrophias musculares, que são conhecidas como determinadas por nevrites periphericas.

E' por conseguinte indispensavel, todas as

vezes que encontrarmos uma nevrite peripherica, nos casos de molestias medullares, vermos si se trata de uma lesão primitiva da medulla ou si, pelo contrario, deverão essas nevrites ser attribuidas a lesões, que se passam para o lado dos nervos periphericos.

Apesar da difficuldade que isto apresenta, comtudo, com uma observação detida, pode a questão ser perfeitamente elucidada.

São estas algumas das condições pathogenicas do myelencephalo, que podem provocar nevrites periphericas

Em relação ao grupo das nevrites de causa local externa e por lesões directas, o traumatismo representa o papel mais importante. E tomado na accepção mais geral da palavra, o traumatismo dos cordões nervosos, sob as suas diversas formas, resume em si a etiologia das nevrites periphericas.

Já no seculo passado Quesnay acreditava, sem provas sufficientes, que a secção dos nervos de um membro causava gangrena. Zambaco demonstrou em 1857, que as perturbações nervosas podem por si, sem lesão vascular, produzir gangrenas.

Samuel, para explicar as perturbações nutritivas, observadas consecutivamente a lesões nervosas, creou, em 1860, os hypotheticos nervos trophicos. Até que, em 1867, appareceu um importante trabalho, publicado por Mougeot, sobre as perturbações da nutrição, consecutivas a lesões traumaticas dos nervos.

Desde 1875 que sabe-se, com Fontana Jean Müller, Longet e Stricher etc., que os nervos seccionados alteram-se, perdem a sua excitabilidade, e os musculos que d'elles dependem paralysam-se e atrophiam-se.

Foi porém Nassé, o primeiro que, em 1839,

estudou histologicamente as alterações dos nervos seccionados.

Grande numero de investigadores seguiram-se a Nassé, confirmando o seu asserto, até que Waller, em 1852, estabeleceu e demonstrou a seguinte lei: todas as vezes que um nervo é seccionado, separa-se do seu centro trophico e degenera.

A secção de um nervo determina uma degeneração que, na realidade, é uma nevrite, considerada sob o ponto de vista anatomico. Quando os segmentos são postos em contacto, produz-se uma restauração rapida das funcções, cujo mecanismo é ainda hoje muito discutido. Demais, si, como o fazem os cirurgiões, em vez de se dar á palavra nevrite uma significação histologica, reserva-se este nome para os accidentes clinicos, que resultam desta lesão elementar, pode-se dizer que nem todos os traumatismos produzem nevrites. Assim, as feridas de secções nitidas e completas não poderiam provocal-a (Charcot). Lejars faz notar justamente, que esta formula é muito absoluta; e cita, como excepção, a *nevrite dos côtos*, similar, diz elle, com a osteomyelite do osso seccionado. Essa nevrite não é mais do que uma variedade de nevrite ascendente.

Até 1872, Bruch, Lent, Hertz, Erb, Engelmann e muitos outros verificaram a degeneração descripta por Waller, nos nervos por elles seccionados, em experiencias a que procederam.

As feridas contusas, as por arma de fogo, as picadas, os corpos extranhos, e as ligaduras dos nervos, são as causas ordinarias desta variedade de nevrites, principalmente qnando estas violencias se exercem sobre os nervos de pequeno volume.

Quanto á *compressão localisada*, é uma causa

muito frequente de nevrites secundarias, e se exerce de dois módos: *compressão brusca*, como nas contusões, entorses, luxações e fracturas; *compressão lenta*, como no mal de Pott (nevrite das raizes medullares e dos pares rachidianos), as exostoses, os tumores, etc.

Foi Ranvier que, em 1878, estudando em animaes os effeitos das secções, compressões, esmagamentos e contusões dos nervos, tendo-se servido, para isso, de poderosos microscopios e reactivos appropriados, mostrou á evidencia, que a degeneração descripta por Waller, na extremidade dos nervos periphericos seccionados, chamada em sua honra *wallerianna*, não era mais do que uma nevrite.

D'ahi para cá, o valôr do traumatismo no desenvolvimento das nevrites tornou-se tão grande, que sobre este assumpto têm-se escripto livros especiaes, como o de Weir Mitchell, em 1874.

São tambem notaveis as observações e trabalhos de Dubreuilh (nevrite por compressão, observada em um cão), Strümpel e Labadie Lagrave.

Quanto ao grupo das nevrites de causa local externa, por lesões de visinhança, e que se acham descriptas no quadro, pódem occupar um logar ào lado dos traumatismos propriamente ditos.

A acção do frio, neste grupo, não deve ser confundida com a do frio no grupo das polynevrites de causa indeterminada.

Aqui, no grupo de que nos occupamos, a acção do frio se localisa em pontos certos e determinados, como na face e nos dedos por exemplo, e constitue nevrites parciaes, ao passo que no grupo das polynevrites citado ella se generalisa e produz as denominadas polynevrites, que veremos mais adiante.

Diz o professor Cypriano de Freitas, que a nevrite a frigore muitas vezes se manifesta sob a

fórma de molestia geral, acommettendo grande numero de nervos, e que deve ser attribuida a uma causa infectuosa. O que justifica o nosso modo de pensar a esse respeito.

Numerosos trabalhos tem sido feitos e as experiencias têm demonstrado a influencia poderosa que possue o frio, na determinação das nevrites a frigore. E entre os observadores citaremos os nomes de Martinet, Verdureau, Rhomberg, Aran, Veber, Nicaise, Vulpian, Duchenne e os de Joffroy, Grôcco e Althaus.

Rigal considera o frio como um verdadeiro agente traumatico, justificando-se assim, na opinião de Gross, a denominação franceza *coups de froid*.

Muito se tem feito, com o fim de conhecer a acção do frio sobre os nervos e suas consequencias, e, até certo ponto, os factos obtidos pela experimentação justificam o que a clinica offerece-nos á observação.

Panas, em 1871, e Desplats, em 1875, excluem o frio como factor etiologico de quasi todas as paralysias radiaes e cubitaes, senão todas, para só admittir, como tal, a *compressão*; o que é contrario á theoria de Duchenne, que, para a producção das mesmas paralysias, só reconhece a acção do frio.

A doutrina de Panas e Desplats parece justificar a opinião de Rigal.

O absolutismo da opinião de Panas e Desplats parece-nos injustificavel, porquanto, a acção do frio como factor etiologico é hoje inconteste, seja qual fôr seu modo de actuar, alem do que a compressão, de que tratam esses observadores, para nós não é mais do que um corollario da acção do frio, dependente do desequilibrio funccional, por elle produzido, na nu-

tricção das cellulas nervosas e tecidos circumvisinhos.

Por sua vez, a compressão, como agente traumatico, é tambem um factor etiologico, axiomatico, si assim nos fôr permittido exprimir, e a sua associação é um facto racional.

Admittimos portanto, a acção isolada de cada um d'esses factores, ou a sua associação, sobre o systema nervoso, produzindo directa ou indirectamente as affecções nevriticas. E isso nos é perfeitamente auctorisado, porquanto, tanto umas como outras, podem determinar a degeneração walleriannna.

Admitte-se geralmente que, em virtude da predisposição individual, uma mesma causa possa produzir, em individuos differentes, manifestações morbidas diversas. E' assim que o frio, determinando em um individuo uma bronchite, em outro pode determinar uma pneumonia ou uma nevrite. E Neumann, em 1887, mostrou o papel importante que representa a predisposição nervosa na etiologia da paralysia facial, dita a frigore, dizendo: «o frio não é sinão uma causa determinante accessoria; a causa verdadeira, a causa necessaria, é a predisposição nervosa.

Para a producção de uma paralysia facial a frigore, disse um professor, é necessaria uma connivencia do organismo. E Charcot mostrou, que uma paralysia facial, determinada pelo frio, não se dava em qualquer individuo; é necessario, diz elle, que o individuo tenha em si condições proprias ao desenvolvimento dessa molestia, cuja predisposição lhe é transmittida por herança, sendo que, no caso contrario, o frio seria incapaz de produzir uma nevrite.

Nós, não descrendo da possibilidade de uma predisposição individual hereditaria, no appare-

cimento das nevrites, acreditamos que ellas se produzam independentemente d'essa predisposição, e dizemos que, seja qual fôr o individuo, da melhor constituição possivel, quer tenha ou não predisposição para molestias nervosas, uma vez exposto a acção, mais ou menos contínua e intensa do frio, forçosamente terá manifestações nevriticas, generalisadas ou não, com predominancia para os membros inferiores.

Parece-nos que o proprio Charcot mais tarde reconheceu o erro do seu modo de pensar, em relação ás paralysias a frigore do nervo facial.

Ainda neste grupo que estudamos, podemos accrescentar as molestias cutaneas, assignaladas em diversas dermatoses, sem élo commum bem apparente e que por indeterminação da sua causa se acham collocadas no grupo de reserva.

Taes são ellas : a zona, vitiligo, ecthymas, icthyose, pemphygus, acutus,e esclerodermias.

Alguns autores collocam, no grupo das nevrites periphericas de causa local, a nevrite leprosa, hoje perfeitamente estudada, e reconhecida como produzida por um microorganismo vivo.

Nós pensamos que, embora essa nevrite, bem como as outras acima citadas, se manifestem localmente, não devem ser collocadas neste grupo ; porquanto, si a nevrite leprosa é produzida por um microorganismo pathogenico (como o serão provavelmente todas as outras, a que alludimos), é ella uma molestia infectuosa e, como tal, deve figurar no grupo das nevrites primitivas de causa infectuosa, como d'aqui ha pouco veremos.

Vamos agora passar ao estudo da etiologia das nevrites periphericas de causa geral, primitivas, ou espontaneas.

A etiologia d'essas nevrites, que ferem de subi-

to o tronco nervoso, sem intermedio de uma lesão dos centros, como um traumatismo, abolindo a sua acção trophica, é complexa e variada.

Este grupo de nevrites, que sub-dividimos em tres outros, é sem duvida o que maior contingente fornece ao estudo d'estas molestias.

Por sua vez, o primeiro d'elles é subdividido em dois outros : nevrites primitivas de causa geral toxica externa ou interna (autointoxicações), comprehendendo as diversas dyscrasias.

O segundo sub-grupo é constituido pelas nevrites primitivas de causa infectuosa. Esta causa póde ser determinada (microorganismos conhecidos) e permittir a subdividisão d'este sub-grupo em nevrites agudas e chronicas ; ou ser indeterminada (microorganismos não caracterisados).

Pela universalidade das nevrites periphericas, admittidas no momento actual, não podem ser todas ellas comprehendidas nestes dois grupos anteriores, havendo por isso necessidade de estabelecer-se um terceiro grupo, que pode-se denominar : *grupo de reserva ;* destinado a conter todas aquellas que se não justificam sob uma rubrica commum, e que esperam opportunidade para occupar logares definidos, em qualquer dos grupos anteriores.

Vejamos quaes são os agentes productores das nevrites periphericas, e que constituem esses differentes grupos.

No grupo das nevrites periphericas primitivas, por intoxicação externa, é que vamos encontrar as mais antigas e as mais frequentes de todas. E' o grupo das intoxicações.

Um grande numero de substancias mineraes, sendo absorvidas pelo organismo, determina verdadeiras intoxicações. E, em todas essas intoxicações, desde o momento em que o organismo hou-

ver absorvido essas substancias toxicas, encontramos nevrites que, muitas vezes, sendo generalisadas, pódem comtudo se localisar em troncos nervosos, mais ou menos extensos, vindo a determinar paralysias e atrophias musculares, mais ou menos pronunciadas, conforme os accidentes mototrophicos, que ellas produzem.

As substancias capazes de determinar nevrites são: alcool, chumbo, mercurio, arsenico, oxydo de carbono, sulfureto de carbono, phosphoro, ergotina, prata. dinitrobenzina, anilina, morphina, etc.

O pseudo-tabes é geralmente devido a uma intoxicação, produzida pelo alcool, chumbo ou arsenico.

Das nevrites produzidas por esses agentes, as mais commnns e melhor estudadas são as nevrites alcoolica e saturnina.

As nevrites produzidas pelo *alcool* são muito conhecidas, por isso que os individuos, que se entregam ao vicio do alcool, apresentam essas nevrites, que atacam de preferencia os musculos dos membros inferiores, sobretudo os extensores. Ha casos, porem, em que os membros superiores tambem são acommettidos e a nevrite se generalisa.

Os effeitos do alcoolismo, sobre os nervos periphericos, foram perfeitamente estudados por Œttinger, Francotte, Brissaud e Lancereaux. As paralysias que o alcool provoca são frequentes, principalmente no sexo feminino, e não é impossivel que essa substancia deva a sua maior nocividade ás essencias diversas, que lhe são frequentemente associadas (Lancereaux)

Na intoxicação pelo chumbo, observamos nevrites tambem generalisadas, com atrophias mus-

culares generalisadas. Aqui são atacados principalmente os musculos extensores dos membros superiores, que caracterisam a paralysia saturnina. O individuo nesse caso não pode mais mover as mãos.

A estatistica de Tanquerel des Planches mostra que os accidentes mais frequentes, são as colicas e a arthralgia, occupando o terceiro logar as paralysias devidas ao envenenamento pelo chumbo. E as alterações nevriticas, vistas pela primeira vez por Lancereaux, são ahi incontestaveis, parecendo estar a sua natureza peripherica perfeitamente estabelecida.

Na intoxicação pelo *mercurio* se observam os mesmos phenomenos, que na intoxicação pelo chumbo. Esse facto é muito conhecido, e, não só os individuos que trabalham nas fabricas, como principalmente os que são empregados nas minas, apresentam as mesmas alterações moto-trophicas, na determinação das nevrites.

O Sñr Dr. Jorge Franco, muito digno preparador de anatomia pathologica da nossa Faculdade, em sua these inaugural de doutoramento, em 1887, diz ter observado, em cobaias que serviram para suas experiencias, intoxicação pelo mercurio, phosphoro, arsenico e chumbo, com producção de nevrites generalisadas, acompanhadas de atrophia geral, e em alguns casos atrophia muscular muito manifesta.

Com o *arsenico* dão-se os mesmos phenomenos, quer sejam os individuos intoxicados com um fim criminoso, quer por um erro de formula, quer finalmente por manipulação.

O *oxydo de carbono*, o *sulphureto de carbono*, (que segundo Sapelier deveria ser despojado do seu poder toxico, em proveito do *hydrogenio sulphurado*, contido no sulphureto de car-

bono), o *phosphoro*, e o *esporão de centeio* ergotina) podem tambem dar phenomenos identicos.

Devemos mencionar aqui, como modalidade clinica, dependente d'este grupo, os *pseudo-tabes*, formas de nevrites toxicas devidas principalmente ao alcool, ao chumbo e ao arsenico, e que simulam mais ou menos fielmente a ataxia de Dunhenne.

A *prata* e a *diritrobenzina*; as substancias que contem *anilina*, hoje muito usadas; e aquellas, que são empregadas com o fim therapeutico, como a *morphina*, etc., podem determinar phenomenos nevriticos.

Passemos á segunda parte do primeiro grupo das nevrites periphericas de causa geral ou primitiva.

Alem das intoxicações, que vimos de tratar, e em que os individuos recebem o veneno do exterior, outras ha em que o veneno é fabricado no interior do proprio organismo. São as auto intoxicações. E é só por essa forma que muitas vezes poderemos interpretar as nevrites que occorrem nas cachexias de toda a origem e nas diversas *dyscrasias*, e que constituem, só por si, a totalidade d'este grupo.

E' neste grupo, cheio de factos ás vezes disparatados, e de interpretação duvidosa, que vamos encontrar as nevrites da *gotta*, da *diabete*, dotada de uma forma *pseudo-tabes*; a *chlorose*, o *rheumatismo chronico*, a *cirrhose*, as *anemias perniciosas*; as diversas *cachexias*, principalmente as ligadas a essas anemias perniciosas, ao *cancro*, *marasmo* e *senilidade*; e as *intoxicações de origem intestinal*.

Si repararmos para este grupo, veremos que todas essas molestias são devidas, como mostrou Bouchard, á *lentidão da nutrição*, em virtude

da qual as substancias, elaboradas no organismo, podem ser accumuladas, e que não sendo eliminadas pelos emunctorios naturaes dão logar a intoxicações.

Tanto na *gotta*, como no *rheumatismo chronico*, e na diabete o facto é caracteristico, sendo para notar, que na diabete, cujas manifestações nervosas são conhecidas, encontramos nevrites assestadas para o lado dos membros inferiores, assemelhando-se ás nevrites alcoolicas.

Tem-se visto, porem, que essas nevrites não se apresentam em todo o periodo da molestia. E' no periodo de cachexia, quando se dá a intoxicação do organismo, isto é, na eminencia do coma diabetico. Budsart attribue á infiltração por uratos a nevrite da gotta.

A *chlorose* é devida a uma modificação da nutrição, e portanto nella pode-se dar o phenomeno da intoxicação.

No *cancro* e *cachexia*, tambem se formam productos toxicos; e a prova d'isso é que, quando as urinas dos doentes não são eliminadas pelos emunctorios naturaes,dão-se os phenomenos da intoxicação.

Em relação á *senilidade* foram Sommering e Chopenhauer na Allemanha, Gombault na França, que chamaram a attenção para as nevrites d'essa causa.

Nos individuos de idade avançada, é commum observarem-se alterações do systema nervoso, representadas por anesthesias e alterações da motricidade, que se caracterisam por impotencia, outras vezes por contracturas e sobresaltos convulsivos.

Esses investigadores encontraram nevrites nesses casos.

Um facto muito interessante é que muitas

veses, em autopsias, encontramos nevrites n'esses individuos, sem que entretanto ellas se tivessem manifestado em vida.

Na senilidade as trocas intersticiaes não se effectuam regularmente, as cellulas soffrem a degeneração gordurosa, os emunctorios alteram-se e perdem as suas propriedades funccionaes, de modo que dá-se a retenção dos principios elaborados e manifestam-se os phenomenos da intoxicação.

Sob o ponto de vista etiologico, diz Babinsky que a idade parece gozar de importante papel, e, á excepção das nevrites de origem diphterica, a maior parte das observações de nevrites periphericas publicadas se referem a adultos ou velhos.

Esta immunidade relativa das crianças parece ser devida, entre outras causas, ao abrigo em que ellas se acham até certo ponto dos diversos agentes mais importantes, como o chumbo e o alcool, este em particular.

Vejamos agora quaes são os principaes factores das *polynevrites de causa determinada e de forma aguda*. Tanto estas como as chronicas são produzidas por microorganismos conhecidos, ou não, em virtude da infecção que elles em nós determinam.

A maior parte das infecções, classificadas em agudas e chronicas, podem dar logar a paralysias por nevrites multiplas, razão pela qual d.vidimos essas nevrites multiplas ou polynevrites em agudas e chronicas. E d'entre ellas pela sua acção pathogenica especial e immediata sobre os nervos vem, em primeiro logar, a *diphteria, a febre typhoide, a variola, o varioloide* e a *infecção puerperal;* mais raramente as outras

infecções agudas, *grippe*, *typho exanthematico*, *coqueluche* e *erysipela*.

D'entre as infecções chronicas, capazes de determinar nevrites multiplas, acham-se: a *tuberculose*, a *syphilis*, a *lepra*, o *impaludismo* e a *suppuração prolongada*.

De todas as infecções agudas e chronicas, que acabamos de ennumerar, representam papel mais importante, no quadro nosographico das nevrites multiplas, as seguintes: *febre typhoide*, *variola*, *infecção puerperal*, *grippe* (1), *tuberculose*, e *impaludismo*.

E' sabido e incontestavel, que as molestias infectuosas podem dar origem a alterações da medulla, mas é preciso notar que uma grande parte das paralysias, consecutivas ás molestias agudas, que desde 1860 chamaram a attenção de Gubler, e que foram geralmente attribuidas a lesões espinhaes, são tributarias da nevrite peripherica.

E' no periodo de declinio ou de convalescença d'essas molestias infectuosas, que geralmente apparecem as alterações nervosas como manifestações secundarias.

Pode-se comtudo admittir, que a polynevrite constitúa a determinação primitiva, a expressão principal de certos estados infectuosos. O que sem duvida se deu em 9 casos de polynevrite, observados por Eisenlohr em 1886, em Hamburgo, sob a forma de uma pequena epidemia.

As molestias infectuosas, ou pelo menos algumas d'entre ellas, são capazes de determinar lesões dos nervos, muito tempo depois da cura apparente, como se pode dar para as outras

(1) Na *Revue meuro'ogique*, de Paris, n. 11 de 15 de Junho do corrente anno, vem publicada uma epidemia de polynevrite, que se manifestou em 8 pessoas de uma familia, attribuida por Reformatski á infecção pela *grippe*, á vista do quadro morbido apresentado pelos doentes.

partes do systema nervoso, e outros systemas anatomicos.

Babinsky diz, que a *syphils* parece poder ser incriminada, em certos casos, parecendo-lhe porem ter esta molestia mais estreitas relações com o tabes, do que com a polynevrite.

Mas, apesar d'isso, diz elle que podem haver casos de nevrite peripherica, de origem syphilitica, caracterisada em certos casos, por alterações particulares, como mostrou Kahler em um trabalho sobre *a polynevrite radicular symetrica*, notando alem das alterações das raizes, devidas a uma compressão exercida por um néoplasma syphilitico das meninges, uma nevrite radicular primitiva, consistindo a principio em uma infiltração do tecido conjunctivo, por pequenas cellulas, que tem seu ponto de partida, seja em torno dos vasos, seja na peripheria do nervo, acabando esta infiltração cellular, na formação de um néoplasma, e trazendo a destruição das fibras nervosas. Em outros casos, ao contrario, as nevrites periphericas de origem syphilitica, consistem simplesmente em lesões banaes *parasyphiliticas*, na phrase de Fournier, não tendo mais do que as alterações do tabes, com caracteres histologicos proprios da syphilis.

O professor Cypriano de Freitas separa a syphilis d'essas causas infectuosas, dando como razão o facto de não se ter tido ainda occasião de observar positivamente, si a syphilis, por si só, é capaz de determinar nevrites.

E' verdade, que não raro, diz o professor, nos individuos nevriticos a syphilis figura nos antecedentes morbidos, e Leyden, auctoridade de summo peso na questão, affirma nunca ter observado um unico caso, em que as nevrites infectuosas sejam devidas á syphilis.

Hoje se acham incluidas neste grupo de nevrites multiplas, as manifestações da *puerperalidade*.

Muito frequentemente se observam paralysias no estado puerperal ou immediatamente após esse periodo. Ellas foram descriptas sob o nome de paralysias puerperaes, e tem sido interpretadas de modo diverso. Hoje sabemos que essas infecções são devidas ao *micrococcus pyogenus albus*, que, conforme a sua virulencia, produz os phenomenos da intoxicação. E tem-se reconhecido que são esses microorganismos, que determinam as nevrites, a *phlegmatia alba dolens*, etc.

Demais, o facto de encontrarmos essas nevrites na erysipela já é um argumento poderoso para se acreditar, que as manifestações da puerperalidade sejam capazes de produzir nevrites, porquanto o micrococcus existe nos dous casos.

O professor Nuno de Andrade referiu-nos um caso de polynevrite *post-partum*, por elle observada em sua clinica nesta capital e tratada com feliz exito.

Sobre este assumpto são interessantes os trabalhos de Möbius *(Münch, med. Wochensch*, 1887) ; de Tuilant—*La névrite puerpérale* (These de Paris, 1891) e de Sottas—*Note sur un cas de polynévrite puerpérale* (Gaz. des hôp. 1892, pag. 1153).

As *febres remittentes dos paizes quentes* e a *amarella*, podem, na opinião do professor Cypriano de Freitas,ser incluidas neste grupo, porquanto já foram por elle observadas nevrites nessas molestias, porem que nós classificamos no grupo das polynevrites de causa indeterminada, como veremos d'aqui ha pouco.

A *lepra* merece menção especial, porque, de

todas as nevrites, sem excepção, a melhor estudada até o presente, a mais especifica e talvez a unica espontanea é a nevrite leprosa. Mesmo a olho nú observam-se as lesões intersticiaes (peri-nevrite leprosa de Wirchow), ás entumescencias moniliformes, que as vezes apresentam os nervos, já poderiam servir para caracterisal-a.

Tem sido encontrado o bacillo da lepra em differentes partes do systema nervoso; Colella e Stanziale, no encephalo e Souza Martins, na medulla.

Soudakéwitch, Arning, Cramer e Pitres (1) o encontraram nos nervos periphericos. Este bacillo existe em acervo no meio das fibras nervosas, pelas quaes se infiltra. Não é necessario que os nervos sejam a séde de infiltrações nodulares, ou de degeneração caseosa, para que seja encontrado o bacillo de Hansen. Em um caso de Pitres, este bacillo foi encontrado em um pequeno fragmento de nervo, excisado do antebraço de um doente, que tinha sido tomado por um syringomielitico.

Sabe-se que as perturbações trophicas e os symptomas sensitivos da syringomyelia são muito analogos aos da lepra. E Pitres diz, que nos casos duvidosos a pesquiza methodica do bacillo de Hansen é o meio mais seguro, que se possue, para estabelecer o diagnostico entre estas duas affecções. Para que o exame bacteriologico tenha todo o seu valor demonstrativo, convem que seja feito em fragmentos de tuberculos cutaneos, si os houver, e no caso contrario em fragmentos de nervos, excisados ácima das regiões da pelle em que a sensibili-

dade e a nutrição estiverem notavelmente alteradas. (1)

A tuberculose é tambem considerada como uma das causas productoras da nevrite.

Entre nós, deve merecer menção muitissimo especial a influencia do *impaludismo*, na determinação das nevrites periphericas. Os trabalhos de Singer, Boinet, Salebert e Cambemale, a que nos referimos no começo deste trabalho, provam exhuberantemente a verdade da nossa asserção.

Temos observado alguns casos de nevrites palustres nas duas enfermarias de clinica medica da nossa Faculdade, e estamos autorisados a affirmar, que muitos dos casos de paralysias, que outr'ora eram observados, não eram sinão casos de polynevrite franca de origem palustre. E tanto assim que, com os estudos recentes das nevrites periphericas, têm desapparecido os numerosos casos dessas paralysias.

Ao lado das infecções especificas de micro-organismos conhecidos ou não, é preciso abrirmos um logar para as polynevrites devidas a infecções ainda indeterminadas; é nesta classe que, segundo a opinião de Jacquet, deve-se collocar provisoriamente a nevrite multipla do beriberi (kakke dos Japonezes), a polynevrite espontanea de Leyden, a por surmenage ou pelo resfriamento excessivo, e as de causas banaes destinadas a favorecer uma infecção desconhecida.

Ducamp (de Montpellier) communicou ao Congresso de Besançon, em 9 de Agosto de 1893, ter observado em coelhos, uma molestia infectuosa, carecterisada por diarrhéa, ascite e perturbações paralyticas, subordinadas á existencia de nevrites

(1) Pitres, « De la valeur de l'examen bacteriologique dans le diagnostic des formes frustes et anormales de la lèpre » (Bull. de l'Acad de med , 1892, pag. 735).

periphericas com fragmentação da myelina. No liquido ascitico, e nas granulações hepaticas, existia um grande diplococcus cujas culturas, inoculadas nas veias, peritoneo, tecido cellular, e tubo digestivo, determinaram a morte rapidamente em outros animaes, e mais uma vez reproduziram, pertubações paralyticas.

Babinsky em relação ao beriberi diz, que sendo de origem verdadeiramente infectuosa, apresenta, como manifestação essencial, uma nevrite multipla.

Apesar do nosso compatriota, Dr. J. B. de Lacerda attribuir a um microorganismo semelhante á bacteria do carbúnculo encontrado, já no sangue dos beribericos, já na medulla até em estado de espóros livres; e de Bälz e Scheube terem encontrado, nos nervos desses doentes, um diplococcus; em ambos os casos reproduzindo em coelhos e cobaias, por meio de culturas, nevrites periphericas ; e ainda apesar de Pekelharing e Winhler terem encontrado bacterias no coração de dois cadaveres, de 16 que examinaram; não está claramente determinado e acceito em sciencia, que sejam estes os agentes productores dessa molestia.

E' neste grupo ainda das polynevrites de causa indeterminada que collocamos as consecutivas *á febre recurrente, escarlatina, sarampão, nephrite infectuosa, rheumatismo articular agudo e chronico* (deformante); *febre amarella, febre remittente typhoidéa dos paizes quentes; as polynevrites de causas banaes*, como as devidas á miseria dos cortiços, prisões, estabulos, etc., bem como á deficiencia de alimentação. Causas, estas ultimas, que concorrem, como já dissemos, para determinar uma infecção desconhecida.

Não parece estar ainda perfeitamente estabelecido o papel da surmenage e do resfriamento, diz Babinsky no capitulo de nevrites, que escreveu no Tratado de Medicina do corrente anno. Não se pode negar, diz elle, que estas duas causas, e particularmente o frio humido, possam provocar exclusivamente, por sua acção propria, lesões de nervos, mas, que é bem possivel, que não sejam mais do que causas occasionaes. Continuando diz ainda, que estas causas parecem capazes de, em todo o caso, exercer uma influencia desfavoravel sobre uma polynevrite já constituida e de exagerar as perturbações funccionaes. Cumpre notar a predominancia das lesões, na nevrite motriz toxica, para os musculos submettidos a um funccionamento excessivo.

Nós pensamos que o frio, ou o resfriamento, seja capaz, por si só, de determinar manifestações perfeitamente analogas ás de uma nevrite infectuosa. E o que ainda nos leva a pensar d'esse modo, é o facto de termos tido occasião de ver, na 8ª Enfermaria do Hospital da Misericordia, um doente nas seguintes condições:

F.... de 35 annos presumiveis, branco, de constituição apparentemente forte, maritimo, entrou para o hospital em 5 de Setembro d'este anno, á tarde. Vimo-lo no dia immediato pela manhã e do seguinte modo: em decubito lateral esquerdo, cabeça um pouco elevada, em estado de somnolencia, algum tanto dyspneico; aspecto desanimador. Fizemo-lo sentar-se á beira do leito, dando-nos sómente o tempo necessario de examinar os reflexos rotulianos, por lhe ter sobrevindo, de um modo notavel, a dyspnea; reflexos abolidos. Deitado o doente, examinamos a sensibilidade tactil e dolorosa, a

primeira achando-se abolida e a segunda embotada (semi-anesthesia); notavel diminuição da excitabilidade electrica; hyperesthesia notavel nas plantas dos pés, quando em estação vertical. Esta torna-se por isso impossivel, e ainda mais a marcha. Edema não muito pronunciado nas extremidades inferiores.

Feito o interrogatorio respondeu: que um mez antes de entrar para o hospital, quando se achava trabalhando em uma chata, no nosso porto, sentira muito calor (devido ao trabalho, disse elle) e que, para refrescar-se, despejou sobre si alguns baldes d'agua fria. Nos dias immediatos sentiu-se acommettido de bronchite, e quinze dias depois sentia dores nos pés, principalmente nas plantas, que augmentavam na estação vertical, impossibilitando-o de ficar nessa posição e ainda mais de andar. Nenhum outro symptoma accusou a não ser a falta de ar que no momento o inquietava. Não referio antecedentes pessoaes ou hereditarios, em relação a molestias infectuosas, nem predisposição morbida para este ou aquelle genero de molestias, neste ou naquelle systema organico.

Vestido de grande numero de camisas, e sempre no decubito lateral esquerdo, não poude ser minucioso o exame do orgão central da circulação, que deixamos de fazer tambem, para não fatigal-o mais do que se achava. Pelo exame do pulso e, embora rapido, do coração, verificamos achar-se o doente na phase proxima da asystolia, que apesar da medicação por nós empregada, se manifestou horas depois da nossa sahida da enfermaria, trazendo para o individuo, como consequencia, o desenlace fatal.

Capitulamos o caso de nevrite multipla a frigore. E, na ausencia de antecedentes morbi-

dos pessoaes ou hereditarios, que por si só explicassem as manifestações nevriticas, não nos demoramos em reconhecer, como factor etiologico unico, o resfriamento.

Mas, perguntarão, o frio é uma causa determinante ou occasional? — Vejamos.

E' sabido, em pathologia geral, que uma causa, actuando simultaneamente sobre diversos individuos não produz a mesma molestia em todos elles, porque pode essa causa encontrar os organismos em condições de offerecer-lhe maior ou menor resistencia. Esse facto se observa no frio, seja de que modo elle actue.

A humidade, augmentando o poder conductor do ar e das vestimentas, augmenta extraordinariamente as perdas de calor, tornando mais prejudiciaes os effeitos do frio. E é sabido que, quando um organismo submette-se a uma baixa temperatura, reage contra ella, augmentando a actividade das funcções digestivas e respiratorias, com diminuição das perdas e até augmento de producção de calor interno,ao passo que as funcções da pelle reduzem-se ao minimo; não poucos inconvenientes resultando d'esse facto.

O frio, actuando sobre um nervo póde simplesmente produzir uma congestão de pequena intensidade, voltando depois ao seu estado normal, sem chegar ao estado inflammatorio. E' claro que, tratando-se de simples congestão do nervo, serão mais fugazes e menos pronunciadas as modificações observadas para o lado da parte affectada; mas essa congestão do nervo pode ser o ponto de partida de uma nevrite.

Por aqui se vê que o primeiro effeito do frio, sobre um nervo, é a sua excitação. Esta excitação, mais ou menos duradoura, póde desapparecer,desde que o frio não continúe a actu-

ar. As dôres, as caimbras, etc., são as suas manifestações symptomaticas. Si o frio continuar a exercer a sua acção, o nervo vae se modificando em seu estado anatomico e perdendo as suas propriedades physiologicas, com depressão da motilidade e sensibilidade; succedendo a anesthesia á hyperesthesia. Não sendo suspensa a acção do frio, dão-se, no nervo, os phenomenos de degeneração wallerianna, com maniestações de uma nevrite.

E' ainda sabido que corre grande perigo para o lado dos nervos periphericos, quando o corpo, aquecido e em abundan[illegible] sudação, é exposto subitamente á acção do f[illegible]o, ou atravessa camadas de ar, de temperatu[illegible]s successivamente differentes.

O frio pode levar a sua influencia ao ponto de, em certos casos, abolir a sensibilidade em toda a trama nervosa peripherica. E Rinz descreve um caso de *anesthesia peripherica generalisada*, observado em uma moça, que dormiu junto a uma janella aberta. A insensibili dade se generalisou até ás mucosas.

Worms cita o caso de um soldado, que, depois de longa marcha, expondo-se a intensa corrente de ar, ficou com uma das pernas rija, depois a otura, e no 3° dia o tronco tornou-se insensivel, embaraçando-se a palavra no 5°. Ultrioremente sobrevindo-lhe anesthesia de toda a superficie do corpo, analgesia dos pés e das mucosas.

A' vista do exposto, pensamos que o frio por si só é capaz de determinar, não o apparecimento de uma molestia de que elle seja a causa pathogenica, mas sim o apparecimento de uma infecção, ainda não conhecida, consecutiva ás modificações da nutrição do plasma

cellular, e que explicam perfeitamente as diversas manifestações morbidas a elle attribuidas.

Ora, si o organismo, em perfeita integridade das suas funcções biologicas, submettido brusca ou lentamente á acção do frio, perde uma quantidade de calor notavel, e indispensavel para a sua nutrição cellular, esta se altera; as funcções vitaes do plasma cellular soffrem, e o plasma se modifica; d'essa alteração plasmatica resultam, sem duvida alguma, productos toxicos para a vida da propria cellula, quer sejam de origem microbiana ou não.

Não podemos acreditar, que seja simplesmente por uma acção mecanica, que actue o frio, na determinação das molestias, porquanto sendo este um agente geral (como na observação apontada) os seus effeitos seriam tambem geraes no organismo, que a elle estivesse sujeito; o que não se observa nas nevrites devidas ao resfriamento. Aqui, ha predominancia exclusiva dos phenomenos nevriticos para os membros inferiores, como no doente referido; e si não fossemos a acreditar na possibilidade de uma autoinfecção, não poderiamos comprehender essa predominancia das polynevrites *a frigore*.

E' de modo analogo, para nós, que se produz a polynevrite espontanea de Leyden, e as nevrites multiplas devidas *á surmenage*.

Pode-se admttir que, ás vezes, diversos agentes pathogenicos concorram para fazer apparecer uma nevrite peripherica, associando as suas influencias nocivas. Em grande numero de casos de nevrites, é impossivel determinar a natureza da sua causa; e neste caso, a titulo de hypothese, é preferivel admittir-se a influencia pathogenica de alguma molestia infectuosa an-

tiga, ou ainda de alguma intoxicação indeterminada.

D'esse modo só, é que podemos comprehender as polynevrites de causas banaes, como sejam as devidas á falta de aceio e á alimentação deficiente nos individuos dos cortiços, prisões, estabulos, etc., etc., em uma palavra, devidas á miseria.

Passemos, finalmente, em revista, as nevrites periphericas, que se acham collocadas no ultimo grupo da nossa classificação, isto é, no grupo de reserva.

Assim encontramos: as *polynevrites primitivas* (sensitivas ou motoras do tabes); o *nevrotabes de Déjérine*, *a ataxia peripherica sem lesões medullares*, ; *a nevrite peripherica de origem vascular* (Joffroid e Achard) produzida por uma arterite obliterante dos vasa-nervorum; as diversas *nevrites cutaneas*; e finalmente as devidas á *arterio-esclerose*.

Entre as nevrites cutaneas, citaremos as que são devidas: á *zona*, *vitiligo*. *ecthyma*, *icthyose*, *pemphigus acutus*, *esclerodermias*, *perturbações trophicas variadas* (escaras, mal perfurante, callos, etc.); e a *gangrena symetrica* (Pitres e Vaillard).

A natureza infectuosa da zona não repousa sobre dado algum serio, sob o ponto de vista bacteriologico. Têm sido encontrados diversos microbios no liquido vesicular, sendo porem, na maior parte das vezes, coccus da pelle. Segundo Pfeifer este liquido é as vezes esteril. (1)

A *arterio-esclerose* devia estar collocada no grupo das dyscrasias (nevrites toxicas de causa interna), mas como nenhum auctor a considera

(1) E. Wurtz — Précis de Bacteriologie Clinique, - 1895.

nesse grupo, conserval-a-emos aqui, embora convictos de que geralmente é observada no alcoolismo chronico ou na senilidade.

E' na arterio-esclerose que encontramos a origem da maior parte das molestias chronicas, e constituindo por si só, quasi exclusivamente, a pathologia senil. E' uma molestia de evolução progressiva, cuja fatalidade é inelutavel e si a senilide precoce, devida á «ferrugem das arterias», é, em alguns casos, o effeito de causas contingentes, a arterio-esclerose não é muitas vezes, tambem, sinão o ultimo termo da evolução vital.

As causas pathologicas da arterio-esclerose sendo, umas diathesicas, (gotta, rheumatismo chronico), outras infectuosas (variola, febre typhoide, syphilis, etc.), e outras ainda mais numerosas de origem toxica (intoxicações pelo tabaco, chumbo, alcool, surmenage e auto-intoxicação) podiam, só por si, explicar muitas das nevrites perphericas d'essas tres especies de causas.

Esses elementos etiologicos, que passamos em revista, como determinam as nevrites?

Os agentes physicos e chimicos, e especialmente os traumatismos que actuam directamente sobre os nervos, assim como as lesões de visinhança ao nervo, que a estes se propagam, determinam lesões directas do nervo ou dos nervos periphericos, e, por conseguinte, nevrites.

Relativamente, porem, ao mecanismo pathogenico das nevrites infectuosas e toxicas, só podemos qnando muito formular hyopotheses, por isso que os nossos conhecimentos, a esse respeito, ainda estão muito imperfeitos.

Si eliminarmos o resfriamento, a surmenage e a arterio-esclerose, podemos dividir em tres grupos, com Babinsky, os agentes capazes

de determinar as nevrites periphericas de origem nterna, conforme são de natureza toxica, infectuosa e dyscrasica ou cachetica.

Vejamos o modo de acção de cada uma d'estas ordens de factores.

a) *Intoxicações* — Parece que a substancia toxica absorvida, ou algum dos seus derivados, transformada na sua passagem pelo organismo, provoca, em contacto com o systema nervoso, as lesões da nevrite, quer actuando directamente sobre os nervos, em sua terminação peripherica, quer seja modificando a principio as cellulas nervosas, de onde os nervos tiram a sua origem, e exercendo sobre estes uma acção indirecta.

Babinsky apresenta outra hypothese, que lhe não parece menos plausivel: o veneno exerceria a sua acção desorganisadora, não impregnando o systema nervoso com a sua substancia ou seus derivados, mas modificando a constituição chimica do meio interior e perturbando assim *par contre coup* a nutrição dos nervos.

O que vem em apoio desta opinião, é o facto das nevrites toxicas começarem ás vezes a se manifestar, quando o veneno, que parece ser a causa da affecção, já tem sido eliminada do organismo.

Parece-nos razoavel a hypothese de Babinsky, porque os toxicos, introduzidos no organismo e accumulados nos proprios nervos ou nas cellulas de origem, vão gradualmente exercendo a sua influencia, quer como corpos extranhos, quer como modificadores directos dos elementos anatomicos. E, seja como fôr, o facto é que a nevrite só se manifesta quando a nutrição nervosa é sacrificada.

Do exposto se conclue, que as nevrites toxicas podem ser primitivas, ou secundarias a uma lesão dos centros nervosos.

b) Infecções.—Sendo os agentes productores das infecções os microbios, estes podem se fixar nos nervos, ahi formar colonias e provocar ou determinar nevrites periphericas. As lesões da nevrite leprosa, pelo menos na maioria dos casos, reconhecem esta origem. Tem-se realmente muitas vezes encontrado bacillos pathogenicos nos nevromas da lepra.

Este facto da localisação dos microbios pathogenicos foi observado por Vaillard, nos myelites infectuosas, para o lado da medulla, onde o virus fazia a sua invasão e ahi se cultivava.

A pathogenia, porem, da maior parte das nevrites das molestias infectuosas, parece completamente diversa; as alterações, na maior parte dos casos, parecem determinadas, não pelos proprios microbios, mas sim pelas *toxinas* que elles excretam. Por isso, o mechanismo pathogenico das nevrites infectuosas pode ser comparado, em geral, com o das nevrites toxicas.

Pode-se admittir que certas infecções sejam capazes de dar origem a lesões dos nervos por um e por outro destes dois mecanismos pathogemicos.

Ha portanto uma relação de causa para effeito entre as infecções, sob suas diversas fórmas, e as nevrites, agudas ou chronicas, diffusas ou systematisadas.

As nevrites podem ser clinicamente as mesmas e as infecções differentes, ou a mesma infecção póde produzir nevrites clinicamente differentes.

Em uma palavra, o quadro clinico é dado,

antes pela séde das lesões, do que pela natureza da infecção.

As infecções podem actuar directamente sobre os nervos ou primitivamente sobre os centros nervosos; e, como os microbios actuam por si ou por suas toxinas, é difficil dizer, si cada molestia infectuosa determina directamente uma myelite ou uma nevrite, ou si cada infecção especial produz uma infecção banal da medulla ou dos nervos.

Segundo Grasset, parece mais favoravel que as infecções banaes (streptococcus, staphylococcus, colibacillo) sejam, na maior parte das vezes, a causa directa das myelites infectuosas qualquer que seja a natureza da infecção inicial.

Esse modo de vêr de Grasset, parece-nos applicavel ás nevrites infectuosas.

Alguns agentes infectuosos têm, mais que outros, a aptidão de provocar paralysias (o da raiva, da dourina e do typho). Um mesmo microbio póde dar logar a accidentes de natureza variavel.

Por experiencias ultimamente feitas em animaes, com o mesmo germen, Vaillard concluio que condições inherentes ao individuo, ou ao microbio, devem tornar mais ou menos facil a alteração dos elementos nervosos. Sem duvida alguma os elementos nervosos dos diversos animaes não são igualmente impressionaveis pelo mesmo veneno.

Por outro lado tambem a virulencia de um agente pathogenico é submettido a variações notaveis, desde o gráo mais fraco até o maximo; o veneno que elle secreta poderá, pois, singularmente differir na sua energia.

Seria prematuro, diz Vaillard, applicarmos estas conclusões á interpretação das differentes

myelites (e nevrites, accrescentamos nós) observadas no homem; quando muito poder-se-á deduzir alguns pontos de semelhança.

Assim como uma infecção benigna, como a da blenorrhagia, póde determinar inflammações especificas nas articulações, serosas, endocardio, etc., pela implantação, nesses pontos, do gonococcus de Neisser, emigrado da urethra, ou pela penetração de outros germens na solução de continuidade, provocada por aquelle microbio, na propria urethra, assim tambem as outras infecções podem dar logar a accidentes nervosos de fórmas variadas.

E' difficil dizer, por emquanto, si estas infecções nevriticas dependem directamente da infecção primaria, ou si das secundarias, cuja infecção é tão commum.

c)—Dyscrasias e cachexias—Babinsky neste ponto considera as nevrites, dessa origem, como devidas a alterações trophicas, provocadas pelas modificações de ordem chimica, ligados aos estados constitucionaes em questão.

Isto porém, repete Babinsky, não são mais do que vistas muito vagas do espirito, porquanto, na realidade, o mecanismo intimo da maior parte das nevrites está ainda por se determinar.

Antes de terminarmos este capitulo, já tão longo, cumpre-nos fazer a seguinte pergunta: havendo infecção ou intoxicação do organismo, qual o primeiro ponto do systema nervoso compromettido—a medulla (cornos anteriores) ou os nervos? Ou, por outros termos, havendo essa infecção ou intoxicação, qual a affecção primitiva —a amyotrotophia ou a nevrite?

O professor Erb (de Heidelbourg) considera as nevrites como o resultado de uma lesão central, medullar; e a atrophia muscular não sendo

a expressão da nevrite. Para elle, a cellula multipolar dos cornos anteriores da medulla goza de poder trophico centifrugo, e a resistencia opposta á propagação desse poder trophico cresce, á medida que se approxima da peripheria.

A fibra nervosa, por conseguinte, está menos sujeita a perder o estimulo trophico do que a fibra muscular, isto é, póde perdel-o com tanto mais facilidade, quanto mais affastada estiver, a sua porção peripherica, da cellula trophica medullar.

Quando ha amyotraphia e nevrite, seja qual fôr o elemento etiologico originador da nevrite, não é a nevrite que determina a amyotrophia; mas sim a lesão material ou simplesmente inhibitoria trophica da cellula multipolar a causa, ao mesmo tempo, da amyotraphia e da nevrite. Essa hypothese de Erb teve a sancção da observação de Eisenlohr. (Neurol. Centralblatt, 1884, n.os 17 e 18).

A não ser esse facto, não existe outro que contribua para sustentar a idéa do celebre professôr allemão.

Jolly (de Strasburgo) foi o primeiro a atacal-a, ainda que não a negasse em absoluto. O celebre Strümpell, porem, se pronunciou formalmente contra a idéa de Erb, e chegou ao ponto de convencer a este eminente professor, que a hypothese por elle formulada era uma hypothese construida sobre hypotheses. Para Strümpell, cuja maneira de pensar tem a sancção dos factos, a infecção e a intoxicação do organismo podem lesar indistinctamente a esta ou áquella parte do apparelho neuro-muscular.

Portanto, sempre que o nervo fôr lesado, havendo amyotrophia, essa será de origem nevritica.

Cruveillier, baseando-se em analyses por elle feitas, diz que nas lesões graves do systema nervoso operam-se, para o lado do myelencephalo, phenomenos notaveis de modificação da nutrição, que se propagam aos pontos dependentes desses mesmos centros.

E' innegavel que se pode dar essa propagação, porque a influencia do systema nervoso é um dos factores indispensaveis á nutrição cellular, de qualquer natureza que seja, e, desde que aquelle esteja lesado, esta forçosamente se sentirá.

Mas, pelo facto desses phenomenos de perturbação de nutrição se propagarem ao nervo peripherico, não se segue que as nevrites periphericas sejam sempre dependentes da nutrição da cellula nervosa. Esta, pode se realisar no mais alto gráo de perfeição, e a fibra nervosa degenerar, desde que lhe falte a influencia de um dos outros factores, igualmente indispensavel á sua nutrição, a saber: chegada de materiaes nutritivos, temperatura, e actividade propria. Factores estes que não dependem absolutamente do systema nervoso central, pelo menos da cellula de origem de cada nervo peripherico.

Do exposto se conclue, que si o nervo peripherico pode soffrer perturbações de nutrição, independentes de uma perturbação de nutrição da sua cellula de origem, sem duvida que pode tambem degenerar, sem que esta cellula degenere, e determinar o apparecimento de nevrites periphericas, autonomas, perfeitamente caracterisadas.

Com estudos recentes, esta questão trophica acaba de soffrer um grande abalo em sua theoria.

Assim, Lamy diz, que as lesões da medulla consecutivas ás amputações não podem ser por ella explicadas. E Marinesco, muito recentemen

te, fez um estudo detalhado das lesões que se encontrão na medulla espinhal, em seguida a essas operações, e estabeleu, que estas lesões dependem da idade do individuo e do tempo que decorre das mesmas operações. Estas lesões se observam nos nervos sensitivos e motôres.

Esse auctor encontrando na medulla espinhal uma atrophia das substancias parda e branca do lado da amputação admittio,para explical-a, a acção trophica do corno anterior e dos ganglios espinhaes, solicitada pelo affluxo normal e regular das sensações que chegam da peripheria, não actuando portanto de um modo automatico estes centros trophicos.

Assim, quando seccionamos um segmento de membro, as diversas terminações sensitivas sendo cortadas, este affluxo das excitações centripetas é abolido. Os ganglios espinhaes deixam, por isso, de receber a somma necessaria de excitação, que tem por fim manter a integridade das fibras nervosas, que d'elles emanam, e soffrem modificações funccionaes, que produzem atrophia das fibras sensitivas. E d'esse modo, se comprehende a atrophia dos cordões posteriores e das fibras nervosas pertencentes aos ganglios.

Marinesco admitte uma relação intima entre a funcção das cellulas nervosas e o seu trophismo.

Esse mesmo autor explica,pelo mesmo mecanismo,as lesões atrophicas dos cornos anteriores, porque, segundo elle, as perturbações de trophicidade dos ganglios espinhaes, em seguida a uma insufficiencia das excitações periphicas normaes, repercutem nas cellulas dos cornos anteriores, que, por sua vez, necessita para manter a sua integridade physiologica, de umá somma normal de excitações centripetas.

As pesquizas anteriores de Flechzig, e as mais recentes de His, vem em appoio da hypothese de Marinesco.

Goldscheider pensa que muitos outros phenomenos são passiveis da mesma interpretação, e admitte que as excitações funccionaes necessarias para a integridade dos neuronas, podem vir do centro, e, por essa forma, elle procura explicar a atrophia muscular que se encontra em algumas lesões cerebraes.

Estas atrophias que se distinguem por sua precocidade relativa e pela ausencia de reacção de degeneração tem sido perfeitamente estudadas por Quincke, Eisenlohr, Borghérine, Joffroy e Achard, etc.

A base da acção trophica está na continuidade de excitação em todas as vias nervosas, por uma multidão de correntes nervosas, que, percorrendo o systema nervoso, se reforçam e enfraquecem mutuamente.

A interrupção em um ponto qualquer d'este circuito acarreta comsigo desordens nervosas, conhecidas pelo nome de perturbações trophicas.

Goldscheider admitte tres formas de atrophia muscular:

A primeira é a da *atrophia muscular directa*; é degenerativa, e apparece quando os cornos anteriores são alterados,ou quando as vias de communicação dos musculos com seus centros trophicos são interrompidas.

A segunda, ou *atrophia indirecta,* se produz quando sobre um ponto do systema nervoso ha lesões que determinam uma pertubação na continuidade das excitações, necessarias para o exercicio da acção trophica das cellulas dos cornos anteriores.

Neste grupo entram, a atrophia muscular

de origem cerebral e talvez alguns casos de origem articular.

No terceiro grupo elle colloca as atrophias musculares *por inacção;* atrophias essas que tem sido negadas por alguns autores.

Estas atrophias approximam-se, sob alguns pontos de vista, das atrophias de origem cerebral.

Conclue o autor, finalmente, fazendo observar que a trophicidade do musculo não se comporta como a do cylinder axis, mas como a de uma cellula nervosa. A nutrição deste ultimo não depende da sua funcção, mas sim da sua continuidade com a cellula de origem.

Alem d'esses trabalhos que vem concorrer para a demonstração da possibilidade da existencia de nevrites periphericas primitivas e autonomas, ha ainda a considerar os trabalhos muito mais recentes de Klippel e Durante sobre as degenerações retrogradas, que vem ainda mais confirmar esse modo de ver das affecções nervosas, e cujo estudo é feito no capitulo d'este trabalho que se occupa da anatomia pathologica.

Em uma discussão havida no Congresso de Medicina, de Paris (Correio Medico—nº 38—Setembro 1895), relativamente a myelites infectuosas, o Sr. Crocq filho (de Bruxellas) disse, que nas paralysias diphtericas tem-se attribuido um papel preponderante, óra ás alterações medullares, óra ás nevriticas, não se estando ainda de accordo, nos casos de lesões dos centros e dos nervos periphericos, sobre a subordinação d'estas lesões.

Disse mais, que as paralysias diphtericas generalisadas, no homem, são de origem medullar, não sendo os nervos alterados sinão secundariamente, emquanto que a forma localisada, que se assestava somente nos feixes nervosos e

se acompanhava de anesthesia, seria uma nevrite primitiva.

As experiencias de Ballet e Lebon (de Paris), Morel e Rispal, e de Roger, referidas no mesmo Congresso, vieram demonstrar, que o streptococcus se localisava de preferencia, nos pontos do systema nervoso, que tinham maior actividade funccional (cerebro no homem, medulla nos animaes). D'ahi a possibilidade d'esse germem determinar perturbações cerebraes no homem e paralysias nos membros posteriores nos animaes (myelites infectuosas). O streptococcus parece actuar pelas substancias que secreta, por não se terem encontrado microbios na medulla dos animaes, quando as paralysias apparecem.

Casset (de Bordeaux) mostrou, por experiencias e exames histologicos da medulla, alterações consecutivas, em um caso de beri-beri : a myelite observada parece antes dystrophica, estando porem, segundo o mesmo autor, na relação de causalidade estreita com o beri-beri, constituindo uma especie anatomica particular.

Mosé (de Tolosa) refere-se a accidentes nevriticos medullares, ou bulbo-espinhaes, de natureza variavel, que podem dar a grippe.

E, ainda no Congresso de Medicina, esse autor relatou, a esse respeito, tres observações : na 1ª mostrava phenomenos de polynevrite multipla, attingindo ligeiramente a medulla ; a 2ª era relativa a um caso de grippe benigna, em cuja convalescença vio apparecer uma dôr cervical e lombar, symptomas estes que diminuiram, trazendo a cura completa ; na 3ª o mesmo não se deu, era uma histerica, em que os phenomenos observados (dôres e enfraquecimento nos membros inferiores, steppage) accentuaram-se e extenderam-se aos membros superiores. Este ulti-

mo caso pode-se dizer, que entra na molestia de Landry.

A' vista d'esses estudos, e principalmente de Crocq, pensamos que nos casos de infecção ou intoxicação do organismo podem se dar duas hypotheses : ou a intoxicação ou infecção exerce a sua acção de um modo geral ou se localisa nos nervos periphericos.

Nesta ultima hypothese, sem duvida alguma, a nevrite é primitiva á lesão da medulla.

Na primeira hypothese, é diffcil saber qual foi o primeiro ponto lesado (cornos anteriores da medulla, ou nervos periphericos), porquanto a acção pode ser simultanea na medulla e nos nervos, ou invadir primeiro um desses pontos e depois o outro,com intervallo de tempo clinicamente inapreciavel.

Quanto ao modo de penetração das bacterias na medulla e nos nervos, e lesões que ellas determinam, apezar de serem pontos ainda discutidos, e sobre os quaes Babès publicou ultimamente um livro, parece fóra de duvida, que quasi na totalidade dos casos a penetração se faz por meio da irrigação sanguinea.

CAPITULO III

Anatomia Pathologica

Para bem comprehendermos as alterações que se passam nos nervos, em consequencia das diversas causas productoras das nevrites, convem recordarmos a composição histologica do nervo, isto é, a sua estructura normal.

Um tronco nervoso qualquer é sempre composto de uma serie de fibras nervosas unidas umas ás outras. São as *fibras de Remack*, ou sem myelina, e os *tubos de Leuwenhoeck*, ou com myelina. Tanto uns como outros se acham reunidos em feixes, cercados por uma serie de laminas conjunctivas, forradas de cellulas epitheliaes; é a *bainha laminosa de Ranvier*.

Em redor dos feixes, reunindo-os em tronco commum, encontram-se grandes rêdes conjunctivas, constituindo o *tecido peri* ou *circumfascicular*. Entre os tubos de um mesmo feixe, existem fibras conjunctivas muito delgadas, formando o *tecido intrafascicular*.

O *tubo nervoso de myelina* compõe-se, de fóra para dentro, de uma membrana envoltoria resistente, *bainha de Schwann*, de *um estôjo de myelina* e de *um cylinder-axis*.

A bainha de Schwann não é continua, ao contrario, de distancia em distancia, sempre perfeitamente regulares, apresenta *estrangulamentos anulares*, chamados *de Ranvier*, que são equidistantes uns dos outros e que variam conforme á extensão e genero do nervo. Estas interrupções da bainha de Schwann são evidenciadas pela impregnação do nitrato de prata, de modo que parece haver, nesses pontos, um verdadeiro cimento nutritivo das fibras nervosas. A myelina não é continua, e sim interrompida ao nivel de cada estrangulamento.

O cylinder-axis percorre todo o tubo nervoso na direcção do seu eixo, parece homogeneo, vitreo, e é continuo, isto é, caminha no tubo nervoso desde a sua origem até a sua terminação, sem soffrer interrupção, nem soldadura, ao nivel dos segmentos interanulares.

As porções do tubo nervoso, que ficam entre os estrangulamentos anulares de Ranvier, são chamados *segmentos interanulares*.

Em cada segmento interanular, e a igual distancia dos dois estrangulamentos que o limitam, por baixo da membrana de Schwann, encontra-se um *nucleo* ovalar, cercado de *protoplasma*, tudo ficando em uma depressão da myelina. Em cada segmento só ha um nucleo ovalar. A meylina não está em contacto directo e immediato, nem com a membrana de Schwann, nem com o cylinder-axis, porque o protoplasma, que cerca o nucleo, reflecte-se sobre essa membrana, em toda a sua extensão e vem reflectir-se sobre o cylinder-axis; de modo que, a myelina contida no interior do protoplasma se acha inteiramente separada, não só da membrana de Schwann, como tambem do cylinder-axis, em uma especie de sacco formado por

uma lamina delgada, munida de um só nucleo. A porção da massa do protoplasma, que cerca o cylinder-axis, é chamada *bainha de Mauthner*.

Entre essa lamina protoplasmica peri-cylindraxil, e a que forra a bainha de Schwann, se vêm septos, ou laminas, delgadas ou obliquas, que dividem o cylindro myelinico em uma serie de segmentos imbricados uns nos outros, separados por incisuras, chamadas de Schmidt e Lantermann.

Em summa, todo este conjuncto anatomico, que constitúe o segmento interanular, e que é comparavel a uma cellula adiposa, goza apenas de um papel accessorio no nervo, e não é mais do que um orgão de protecção para o cylinder-axis, que é unico elemento de natureza nervosa.

O cylinder-axis, apesar do seu aspecto vitreo e homogeneo, é formado por uma reunião de fibrillas longitudinaes. Nasce das cellulas nervosas multipolares dos cornos anteriores da medulla *(fibras motoras)* e das cellulas dos ganglios rachidianos *(fibras sensitivas)*. Pesquizas recentes, e principalmente as de Ramon y Cajal, mostraram que não ha continuidade histologica entre o cylinder-axis e a cellula nervosa; comtudo, sob o ponto de vista physiologico, diz Jacquet, o cylinder-axis pode ainda ser considerado como um prolongamento, uma emanação da cellula nervosa. Em tempo opportuno voltaremos a este assumpto.

As fibras sem myelina, ou de Remack, são misturadas em proporção variavel ás fibras de Leuwenhoeck, em todos troncos periphericos.

Muito abundantes nos nervos visceraes, ellas se anastomosam umas com as outras e parecem constituidas por fibrillas nucleadas, em

uma substancia protoplasmica, que lhes forma um revestimento continuo.

Quaes as lesões que experimentalmente podem ser provocadas, em um animal, pela secção de um nervo? Isto é importante conhecer, porque muitas vezes podemos encontrar essas alterações ao lado de outras, nas diversas nevrites periphericas, secundarias ou primitivas. O conhecimento d'estas noções devemos aos trabalhos de Waller, Schiff, Vulpian e Philippeaux, e principalmente aos de Ranvier. Essas alterações não são as mesmas na extremidade peripherica e na extremidade central.

Vinte e quatro horas depois de ser feita a secção em um nervo, as alterações para o lado da extremidade peripherica já são apreciaveis. O nucleo da membrana de Schwann tem augmentado muito de volume, assumindo muitas vezes uma dimensão dupla ou tripla da que tinha nas condições normaes, se divide e prolifera; o protoplasma tambem se acha muitissimo augmentado de volume. Esses dois elementos, assim augmentados, exercem uma pressão consideravel, sobre a bainha de myelina e sobre o cylinder-axis. A membrana de Schwann sendo resistente, soffre a pressão e transmitte-a á myelina e ao cylinder-axis, voltando novamente á membrana. Continuando a pressão, no fim de 4 dias se fendilha, na sua parte externa, ao nivel de cada incisura de Lantermann, os nucleos resultantes da segmentação do primeiro se insinuam até ao cylinder-axis, que se adelgaça e se dilacera em diversos pontos, interrompendo-se por essa forma; ao passo que a myelina se vae segmentando em bolas e englobando os fragmentos do cylinder-axis alterado. No fim de vinte dias já não se encontram restos do cylinder-axis. Mais tarde

a myelina se reabsorve, o protoplasma e os nucleos se atrophiam; a bainha de Schwann enruga-se e passa ao estado de tubo vasio, em alguns logares moniliforme, graças á presença de bolas myelinicas esparsas.

Resulta, com effeito, dos estudos de Charcot e outros, que o cylinder-axis antes de se fragmentar torna-se moniliforme. Em alguns pontos achando-se em condições normaes, em outros não, sendo isto devido a uma degeneração choloide. O cylindro-eixo pode muitas vezes apresentar vacuolos.

O tecido conjunctivo, que envolve o nervo, tambem é irritado e então encontramos um grande numero de cellulas de nova formação e fibrillas devidas a uma néoplasia; de modo que, para o lado dos nervos periphericos degenerados, dá-se, alem da alteração descripta, uma proliferação do tecido conjunctivo, havendo nelle um verdadeiro processo inflammatorio, e ficando os vasos, que ahi existem, cheios de granulações gordurosas,e que são devidas ás alterações do cylindro axis. E' por esse motivo que é mais facil seccionar um nervo no estado normal, do que no pathologico.

Essas alterações, que se notam nos nervos periphericos, estendendo-se desde o ponto de secção até a peripheria, foram perfeitamente demonstradas. Infelizmente, porem, aquellas que se notam para o lado das arborisações terminaes, não o foram.

Em resumo, a *desapparição do cylindro-eixo,* é o facto saliente da degeneração da extremidade peripherica dos nervos seccionados (*degeneração wallerianna*).

Não se trata aqui, como por longo tempo se pensava, de um processo passivo, porem

sim, como mostrou Ranvier, de um phenomeno activo, vital, pois que o desapparecimento do cylindro-eixo é devido á multiplicação do nucleo e á hypertrophia do protoplasma dos segmentos interanulares. Alem d'isso é essencial notar, que os primeiros traços da irritação *wallerianna* se mostram, não ao nivel de secção, porem ao contrario, na extremidade do nervo, na visinhança das placas motoras e dos corpusculos sensitivos (Jacquet).

Quanto á *extremidade central*, esta não fica inactiva, *porem as suas alterações param de ordinario no primeiro segmento interanular ou muito pouco o ultrapassam*. Encontra-se ahi tambem a fragmentação da myelina, a proliferação do nucleo, o entumescimento do estojo protoplasmatico; o *cylindro-eixo* porem, ao contrario da extremidade peripherica, *se conserva*: espessa-se, torna-se fibrillar, e d'elle partem os prolongamentos cylindro-axis, que ulteriormente poderão penetrar na extremidade peripherica, cercar-se de cellulas transformadas em novos segmentos interanulares, e que, tenues e delgados, pelo menos no começo, irão restabelecer as vias de conductibilidade nervosa.

São essas as alterações que se passam nos nervos, quando separados dos seus centros trophicos.

Tudo o que vimos de dizer refere-se á degeneração wallerianna verdadeira, tal como é observada experimentalmente. Na realidade é uma *nevrite parenchimatosa pura* que forma o fundo commum de todas as nevrites (Jacquet).

A nevrite parenchymatosa não é a unica forma anatomo-pathologica, por que se pode manifestar a nevrite. As lesões do tecido conjunctivo do nervo, ás vezes apreciaveis a olho nú,

auctorisam a divisão, sob o ponto de vista da anatomia pathologica, das nevrites em nevrites de forma intersticial e parenchymatosa.

A forma *intersticial* pode se observar no estado agudo, e então nota-se que os cordões estão muito tumefeitos com uma coloração parda avermelhada, vêm-se estrias de uma rêde vascular serrada, que se pode seguir até as traves intra-fasciculares, e uma pontuação esparsa de pequenos fócos de hemorrhagia sub-nevrilematica. Os feixes são ao mesmo tempo dissociados por um exsudato sero-fibrinoso, que, embebendo as bainhas laminosas, vae ás vezes até a bainha de tecido conjunctivo frouxo, que cerca o cordão nervoso (edema agudo do nervo).

O estado *chronico* da forma intersticial se revela pelo augmento de volume, com coloração branca ou plumbea, com endurecimento e desapparecimento do relevo dos tubos nervosos nucleados em uma ganga conjunctiva de côr parda avermelhada.

Muitas vezes, porem, a forma intersticial só se revela por uma leve esclerose, apenas apreciavel ao microscopio, a principio limitada ás camadas laminosas externas, constituindo uma *perinevrite,* depois penetrando no feixe nervoso e irradiando-se para todos os pontos até formar as cinco sextas partes da sua massa total, e indo particularmente até os ramusculos terminaes transformando-os em simples cordões fibrosos, e constitue o que se chama *nevrite intersticial proliferante* ou *hypertrophica.*

A regra geral, porem, é a associação das lesões parenchymatosas com as lesões intersticiaes, formando a *nevrite mixta;* cumprindo nunca esquecer, que o elemento mais importante, no processo anatomo-patologico, é o parenchymatoso.

Quando começaram a ser feitos os estudos sobre as nevrites periphericas, reconheciam-se as nevrites intersticiaes, infectuosas ou toxicas, e suppunha-se que todas as alterações eram identicas ás alterações resultantes da secção dos nervos periphericos.

Com effeito, um dos primeiros exemplos foi observado na diphteria pelos professores Charcot e Vulpian; que descreveram as lesões dos nervos inteiramente identicas, ás que se encontram na degeneraçao wallerianna.

Mais tarde, quando um discipulo de Lancereaux chamou a attenção para este ponto, e que novas investigações foram feitas, elle e outros viram, que as alterações eram identicas ás descriptas por Waller.

Em todas as molestias infectuosas ou toxicas encontramos, é verdade, alterações da fibra nervosa, que se caracterisam por uma interrupção do cylinder-axis em toda a sua extensão, mas Gombault fez ver que não era a nevrite wallerianna, o unico modo de reacção irritativa dos nervos, e determinou experimentalmente lesões nervosas, que devemos apontar, porque ellas frequentemente se juxtapõe á nevrite wallerianna propriamente dita, ou mesmo pode-se dizer que sempre a precedem.

Assim Gombault viu, em cobaias intoxicadas pelo alvaiade, desenvolverem-se, *sem paralysias*, as lesões seguintes: sobre o trajecto dos tubos nervosos, encontram-se zonas mais ou menos extensas completamente desprovidas de envoltorio de myelina, que reapparecia em um ou outro ponto da peripheria ou do centro; esse desapparecimento só se effectua em alguns segmentos interanulares de uma mesma fibra; o *cylinder-axis persiste,* no se-

gmento affectado. D'ahi a denominação, dada por Gombault, de *nevrite segmentaria periaxil*; hoje acceita por todos.

O cylinder-axis, embora não desappareça, altera-se, hypertrophia-se e torna-se moniliforme, com uma estriação longitudinal bem apparente. Em redor do cylinder, ao envez de encontrarmos a bainha de myelina, encontramos cellulas semelhantes aos leucocytos, contendo ás vezes gutticulas de myelina finamente emulsionada.

No conjuncto, a nevrite segmentaria periaxil differe da nevrite wallerianna: 1º, emque o cylindro-eixo persiste cercado de cellulas em numero consideravel; 2º, em que a myelina se transforma, não em bolas, mas em finas granulações; 3º e ainda mais, com o facto caracteristico, em começar a lesão *pelas suas extremidades*, em logar de começar pela parte media do segmento.

Babinsky diz, que estas lesões lembram as que se desenvolvem na extremidade central de um nervo seccionado, e as das placas da esclerose multilocular.

A nevrite wallerianna, diz Jacquet, vem quasi constantemente se associar, á nevrite segmentaria periaxil, e isso quando o cylinder-axis, a principio hypertrophiado, fibrillar e depois moniliforme, tem-se finalmente rompido em um ponto do seu percurso.

Gombault encontrou essa fórma de nevrite em um caso de traumatismo de um tronco nervoso; Charcot e Gombault, em um caso de átrophia myelopathica. O que quer dizer, que ella pode ser de origem peripherica ou central. E' na maior parte das nevrites infectuosas ou toxicas, que são encontradas essas degenerações. O que se observa aqui é que, ao contrario da nevrite experimental feita por Gombault, os cylin-

der-axis rompem-se em grande numero e a nevrite wallerianna se accentua. De modo que a nevrite periaxil segmentaria é, para Gombault, uma verdadeira phase *pre-wallerianna* da alteração nevritica.

Schataloff tem procurado demonstrar, que as affecções dos nervos periphericos apresentam perfeita analogia com as do systema nervoso central, no sentido de que muito commummente ellas apparecem com o caracter *electivo das lesões systematicas*, isto é, que são limitadas a systemas, claramente differenciados, sob o ponto de vista physiologico. Elle basêa o seu estudo em 28 observações de nevrites periphericas, recolhidas no Hospital Catherine de Moscou, as quaes divide em tres grupos: *no 1°* elle colloca as nevrites com phenomenos puramente motores (conservação da sensibilidade objectiva)—21 casos; *no 2°* reune as nevrites de forma mixta (sensitivo-motoras), notavel pela dissociação das perturbações sensitivas — 3 casos; *no* 3° estabelece as de forma sensitiva (anesthesica ou analgesica, porem com conservação da fórma motora) — 4 casos. (Revista neurologica n. 1, de Janeiro de 1895.

Brissaud diz que na producção das desordens de origem nevritica, a parte principal do trabalho anatomo-pathologico pertence á nevrite wallerianna, que é a nevrite *cylindraxil* por excellencia, sendo as outras fórmas apenas nevrites myelinicas.

Estas lesões que constituem o fundo commum das nevrites de qualquer natureza e origem, podem ser diffusas ou generalisadas, ou, ao contrario, podem ser limitadas a um membro, a um segmento de membro, a alguns grupos

musculares, e ás vezes á esphera de um só tronco peripherico.

Tem-se encontrado nevrites do *phrenico* e e dos nervos craneanos, hypoglosso, facial, pneumogastrico e oculo-motores.

O processo nevritico attinge simultanea e indistinctamente os nervos *motores*, *sensitivos* ou *mixtos*, ou o faz com predominancia para um d'estes systemas,e Duménil diz, que estas lesões apresentam o seu *maximo de intensidade nos ramusculos nervosos terminaes.*

A clinica e a anatomia pathologica têm demonstrado, nos casos de nevrites periphericas, a existencia de uma *degeneração ascendente.*

A degeneração que soffre a extremidade central de uma raiz posterior, seccionada entre o seu ganglio e a medulla, é um dos modos da nevrite wallarianna. Pois bem, essa degeneração, embora despresivel, por não passar de um ou dois segmentos interanulares, apresenta lesões que correspondem realmente a um processo nevritico ascendente.

As fibras anastomoticas recurrentes, assignaladas por Arloing e Tripier, Van Lair etc., soffrem, quando alteradas ou seccionadas, uma degeneração wallerianna ordinaria, que se dirige para os centros nervosos. Joseph, Marie etc., admittem que estas fibras sejam emanadas de cellulas ganglionares periphericas, e por isso explicam a degeneração ascendente.

Seja como fôr, em qualquer d'estes casos encontramos sempre lesões anatomicas, que tem feito crêr na propagação da nevrite para os centros nervosos, e ás quaes precisamente convem o nome de *nevrites ascendentes.*

E' verdade que muitos factos podem ser contestados, mas tambem é sabido que se pode desen-

volver um fóco de myelite, em seguida de uma affecção septica das vias urinarias; não sendo impossivel que, em logar de uma nevrite ascendente propagada á medulla, se observe um fóco de myelite infectuosa, de origem vascular ou de outra origem (Jacquet).

Emquanto que os factos reunidos por Weir Mitchell, Tiessler, Feniberg, Klemm etc., são passiveis de objecções d'essa ordem, as experiencias de Hayem, ao contrario, parecem decisivas: foi arrancando, ou irritando chimica ou mecanicamente os nervos periphericos que elle poude provocar uma nevrite ascendente, estendida até ás raizes rachidianas e medulla, com a producção de uma myelite transversa consecutiva.

Alem d'isso, trabalhos anatomo-pathologicos têm demonstrado, perfeita e cabalmente, a atrophia dos grupos cellulares dos cornos anteriores da medulla, correspondente aos nervos dos membros.

Apesar de se saber que essas alterações reflectem-se sobre a medulla por intermedio do cylinder-axis, comtudo o determinismo d'estas lesões e seus caracteres proprios, não está ainda perfeitamente estabelecido.

Déjérine e Sottas, em 1893 referiram a uma nevrite intersticial, hypertrophica e progressiva da infancia, com lesões medullares consecutivas, alterações caracterisadas por uma esclerose peritubular, com desapparecimento da myelina e do cylinder-axis. Gombault e Mallet já tinham publicado anteriormente, em 1889, um caso por elles reputado semelhante ao de Déjérine e Sottas, e o qual foi por elles interpretado como um exemplo de tabes, tendo começado na infancia.

Duménil admittia categoricamente a marcha ascendente da lesão para a medulla. Déjérine-

Klumpke parece ligar-se igualmente a esta opinião, e alguns factos clinicos não parecem justificaveis de uma outra interpretação.

Ultimamente os estudos de Klippel e Durante, relativos ás *degenerações retrogradas* das differentes partes do systema nervoso, vieram corroborar a opinião d'aquelles que, como nós, pensam na mais plena autonomia da existencia das nevrites periphericas.

Esses auctores chamam degenerações secundarias, junctamente com Sottas, Gombault e Philippe, as alterações que, em consequencia de interrupção de um tronco ou feixe nervoso, se desenvolvem no segmento, que fica em relação com o seu centro trophico (extremidade central), em opposição á degeneração wallerianna, que, como se sabe, interessa unicamente o segmento separado do mesmo centro (extremidade peripherica).

Os trabalhos desses dois autores publicados nas Revistas de Medicina de Paris, do corrente anno, vieram abalar as bases da theoria wallerianna sem comtudo tirarem-lhe o valor, e mostrar que depois de Walller, outros experimentadores obtiveram resultados contrarios, aos geralmente admittidos por aquella theoria.

Foi assim, que Vejas, Forel, Joseph, Gad, Vanlair, Darkschwitsch, Bregmam Redlich e outros encontraram uma degeneração ascendente nos nervos periphericos; Bechterew, Rossolyno, Mayer, Spitzka, Monakow, Marchi, Déjérini, Hösel, Bruce, Greiwe e outros observaram uma degeneração descendente dos feixes sensitivos, do pedunculo cerebral e do bulbo; Strümpel, Westphal, Bianchi e d'Abbundo, Marchi, Algéri, Sandmeyer e outros encontraram degenecões descendentes dos cordões posteriores con-

secutivas a lesões corticaes praticadas em animaes.

E' um facto d'esta ordem, *encontrado no homem*, que constituiu o ponto de partida para os estudos e consecutivos trabalhos de Klippel e Durante, a que vimos de referir.

Depois de publicados esses trabalhos, Sottas, Gombault e Philippe, deram publicidade a casos de degeneração ascendente do feixe pyramidal.

Evidententemente de modo algum estes trabalhos vem mudar a face dos factos que serviram de base a lei de Waller, e que ficam adquiridos na sciencia, porem quadram elles perfeitamente com o que foi, por Klippel e Durante provado *no homem*.

Existe pois uma parte da questão das degenerações secundarias, que não se acham ainda perfeitamente estudadas. E' sobre este ponto que aquelles autores fizeram o seu trabalho, cuja leitura é de grande utilidade.

A lei de Waller, confirmada pela experimentação e pela clinica, passava por uma das mais solidas e completamente estabelecidas, e servia de de base a quasi todas as pesquizas sobre os nervos, medulla e encephalo.

Graças á systematisação d'essas degenerações, conseguiu-se isolar, a principio, e seguir no eixo cerebro-espinhal feixes, apresentando uma verdadeira individualidade funccional.

O modo de evolução destas degenerações, indicando approximativamente a séde das cellulas de origem, tinha permittido cedo dividir diversos destes feixes, em duas grandes cathegorias: *descendentes* e *ascendentes*, *motores* e *sensitivos*.

E' emfim apoiando-se sobre a lei tão sim-

ples de Waller, que os physiologistas e os anatomo-pathologistas chegaram a desvendar o dédalo inextricavel dos centros nervosos e a estabelecer a sua topographia, que cada vez mais se enriquece.

Klippel e Durante encetaram este estudo, em virtude de uma autopsia que, para este assumpto, chamou-lhes a attenção.

Esmerilhadas e bem discutidas todas as questões, esses auctores formularam no fim do seu trabalho dezenove conclusões, que necessariamente decorriam dos estudos feitos, e que muito auxiliam a comprehensão de certos phenomenos, que se obervam nas nevrites periphericas. São as seguintes:

«1ª — A lei de Waller, exacta sómente na sua primeira parte, deve ser completada pelas noções seguintes:

«2ª — Os tubos nervosos; interrompidos na sua continuidade, não degeneram sómente na extremidade peripherica. Podem soffrer igualmente uma *degeneração retrograda* na extremidade central, propagando-se até o seu centro trophico e nucleo de origem;

«3ª — Esta degeneração retrograda evidentemente só se produzirá, quando a regeneração estiver impedida. E' ainda impossivel dizer si, nestas circumstancias, ella se desenvolve constantemente; porem é provavel, que seja em todo o caso mais frequente do que se poderia suppôr, segundo as theorias actualmente em voga;

«4ª — A degeneração retrograda se observa igualmente nos *nervos periphericos*, sensitivos e motores;

«5ª — Mesmo nos *centros, nervosos* essa degeneração se desenvolve, e foi encontrada primeiramente no feixe sensitivo do pé do pedun-

culo *cerebal, na corôa irradiante de Reil*, no *feixe pyramidal*, no *feixe cerebelloso* e nos *cordões posteriores da medulla* ;

« 6ª — Nestes ultimos a degeneração retrograda é muita vezes menos compacta, do que a degeneração ascendente; o que se pode explicar pela organisação geral das vias sensitivas no systema nervoso central ;

« 7ª — A degeneração retrograda sobe geralmente, até o nucleo de origem, que por sua vez tambem pode se alterar;

« 8ª — Esta degeneração pode passar alem do nucleo, e se propagar ao «neurona» caminhando em sentido contrario pelas vias physiologicas da corrente nervosa, o que foi encontrado em duas observações clinicas de *degeneração descendente dos cordões posteriores* de origem *cerebral*, cuja existencia até hoje só fôra assignalada, experimentalmente, em animaes;

« 9ª — A degeneração retrograda parece fazer-se um pouco mais tardiamente do que a degeneração wallerianna, por precisar de 10 a 40 dias para se tornar *apreciavel*.

«10.ª—A sua *evolução* é muito variavel, porem, parece tanto mais rapida quanto mais moço é o individuo, e quanto mais proximo da origem do tubo nervoso fôr feita a secção ; o que quer dizer, provavelmente, que neste caso o nucleo pardo é o mais prompto e fortemente attingido ;

«11.ª—No fim de alguns mezes, o processo regressivo está, com toda a verisimilhança, completamente terminado, não se podendo mais achar granulações myelinicas, como prova da degeneração. E' por isso, que as pesquizas nos nervos dos amputados são, quasi sempre, infructiferas;

«12.ª—*Histologicamente*, a degeneração rétrograda é caracterisada, por ser a *myelina a primeira attingida* (emquanto que, na degeneração wallerianna é o cylinder-axis que a principio se modifica) e a longa conservação do cylinder-axis, que, muitas vezes, persiste quasi indefinidamente. Conforme a rapidez e a intensidade da evolução, ora a myelina se *desaggrega* em granulações muito finas, ou, o que é o phenomeno mais frequente, ella parece gastar-se, soffrendo uma *reabsorpção quasi molecular* que se manifesta por uma atrophia progressiva d'esta bainha. O methodo de Marchi permitte, entretanto, a maior parte das vezes achar neste caso granulações negras em redor dos vasos, dando a prova de uma degeneração;

«13.ª—Os *nucleos pardos* não são sempre interessados de um modo *histologicamente appreciavel*, mesmo quando a degeneração se propaga de um neurona a outro visinho. As lesões, que ahi se encontram, são a principio uma atrophia simples das cellulas nervosas, com alteração da substancia chromatica, depois uma degeneração, terminando por uma destruição completa d'estes elementos;

«14.ª—A *pathogenia* d'esta degeneraação retrogada é ainda muito obscura, pois que depende ella essencialmente da natureza muito complexa e muito descutida, do papel trophico preenchido pelas cellulas nervosas. O tubo nervoso conservando-se em relação com o seu centro, porem sendo privado das suas ramificações terminaes, que permittem as trocas com os orgãos visinhos, poder-se-ia talvez invocar a *ausencia de circulação nervosa* no cylinder-axis, derivando a ausencia d'aquillo que se pode comparar com as correntes induzidas, e por conseguinte a ausencia

das *trocas* necessarias á nutrição do envoltorio do nervo;

«15.ª—Estes factos permittem explicar a origem e a pathogenia das alterações da medulla nos amputados e de algumas *atrophias musculares ditas reflexas*, que mereceriam tornar-se objecto de novas pesquizas, baseadas na possibilidade de uma degeneração retrograda.

«16.ª—O conhecimento da degeneração retrogada nos centros nervosos esclarece o modo do desenvolvimento de algumas variedades de *myelites combinadas*;

«17.ª—Uma parte dos factos publicados com o titulo de *esclerose lateral* amyotrophica provem, talvez, de uma esclerose ascendente do feixe pyramidal, secundaria á alteração das cellulas dos cornos anteriores;

«18.ª—Diversos casos de *molestia de Westphal* podem ser consideradas como myelites transversas tendo determinado uma degeneração dos feixes medullares, nos dois sentidos;

«19.ª—Finalmente, um grande numero de observações de *myelites combinadas systematisadas* devem ser encaradas como degenerações descendentes multiplas, secundarias a lesões encephalicas diffusas ou em fóco. (*)

No começo d'este capitulo, quando nos referimos ao cylinder-axis, dissemos que estudos

---

(*) Déjérine que, em sua observação de 1890 (Rev. de Med. 1895 pag. 351) tinha admittido, para explicar a alteração da coròa irradiante de Reil abaixo do foco, uma modificação hypothetica dos nucleos de Goll e de Bourdach, chegou a concordar com esta opinião em uma communicação muito recente (Soc. de Biologie, 6 de Abril de 1895), em que elle descreve uma degeneração retrograda, atrophica, cellulipeta, deste feixe, referindo-se absolutamente ás conclusòes histologicas que um delles (Klippel e Durante), apoiando-se em parte sobre factos numero-os de degeneração retrograda da coroa de Reil, tinha já publicado em «Dezembro de 1894 na Sociedade de Biologia». Klippel e Durante consideram-se felizes de encontrar um novo appoio, que este autor vem fornecer ás theorias e conclusões, que acabamos de expòr, e que jà tinham sido formuladas em communicação anterior.

recentes, principalmente os de Ramon y Cajal, têm mostrado não haver continuidade histologica entre aquelle elemento nervoso e a cellula nervosa; devendo comtudo ser considerado, sob o ponto de vista physiologico, como um prolongamento, uma emanação da cellula nervosa.

Pois bem, esses estudos, de summa importancia para a perfeita comprehensão do mecanismo anatomo-pathologico, das nevrites periphericas primitivas e autonomas, baseam-se no conhecimento exacto do *neurona de Waldeyer*. Sem duvida alguma, essa theoria forneceu elementos de grande monta, para os excellentes estudos de Klippel e Durante.

Mas o que é o neurona?

Waldeyer dá esse nome ao conjuncto anatomico, constituido por uma cellula nervosa e todos os prolongamentos, que d'elles partem.

Assim, as vias motoras são, para elle, constituidas por dois neuronas: o 1º estendendo-se da camada cortical do cerebro, em que se assesta a cellula de origem, até o corno anterior da medulla, em que se vem fixar o seu cylinder-axis; o 2º, nascendo na cellula do corno anterior da medulla, e vindo terminar ao nivel das terminações musculares.

Nas vias sensitivas ellas parecem ser mais numerosas. Assim ha: 1º, um primeiro neurona, que comprehende o nervo sensitivo até ao ganglio espinhal; 2º, um segundo, que parte das cellulas d'este ganglio e termina em differentes pontos da medulla, disseminando-se na substancia parda, ou sobe para se ramificar nos nucleos dos cordões de Bourdach, de Goll ou dos corpos restiformes; 3º, emfim, um terceiro neurona se estende das cellulas dos nucleos bulbares, directamente para a camada cortical

(Hösel) ou para os nucleos pardos centraes (Mahaim); e, nestes casos, um ultimo neurona (4°) partiria destes nucleos encephalicos, para se dirigirem para as circumvoluções, e ahi terminarem em finas ramificações pericellulares.

Os neuronas motores, permitta-se-nos a expressão, tem uma simplicidade, que justifica a necessidade de uma transmissibilidade prompta.

Os neuronas sensitivos tem uma complexidade bastante notavel, e que está em relação com a grande diversidade dos movimentos reflexos, que devem poder pôr em jogo a excitação de um tubo nervoso.

A theoria do neurona emittida por Waldeyer, foi sustentada por Kölliker, Ramon y Cajal, His, Retzius e outros. Esta theoria, vulgarisada por van Gehuten, é concebida nos seguintes termos: o neurona, tambem chamado por Waldeyer *entidade physiologica anatomica*, é o elemento cellular em sua totalidade, e assim concebida: de um lado esgalhamentos, ramos, ramusculos (ramificações dendriticas, ou simplesmente dendrons de Ramon y Cajal) de outro lado um outro prolongamento, uno e indiviso, ou emittindo um ou outro raminho em seu trajecto, e terminando por um esgalhamento ou ramificações mais ou menos abundantes, em sua extremidade peripherica (é o cylincer-axis, e que tambem é conhecido com o nome de prolongamento de Deiters).

«A' esta concepção, já assignalada em 1865 por Deiters, que considerava o cylinder-axis como um prolongamento da cellula, Ramon y Cajal veio addicionar, que as arborisações das cellulas são independentes entre si e que as relações existentes são por simples contacto ou articulação. Nunca, portanto, ha continuidade en-

tre os prolongamentos de dous neuronas, e nem se dão anastomoses para a formação de rêdes de prolongamentos dos mesmos neuronas.

Fovel acredita que os neuronas são séde de movimentos que se propagam em ondulações, passando de neurona a neurona da mesma arte que no apparelho de bolas de marfim, que se emprega em physica para a demonstração desta especie de movimentos ondulatorios. E' este movimento que elle chama de *onda nervosa ou neurocyma*.

Sobre esta base, assim construida, começam já physiologistas, psychologistas e pathologistas a architectar hypotheses mais ou menos engenhosas. M. Duval procura explicar o somno pela retracção do protoplasma da cellula, interrompendo portanto o contacto dos diversos neuronas; Lépine appella tambem para a nova theoria, afim de explicar certos phenomenos hystericos e outros, e J. Soury deixa estrever o partido enorme que póde tirar a psychologia de tão engenhosa concepção de Ramon y Cajal.

Entretanto a nova theoria, de que nos estamos occupando, encontrou vivos protestos da parte de um notavel histologista, A. S. Dogiel, que admitte a existencia de rêdes geraes para as cellulas multipolares da *mesma ordem*, observadas por elle na retina. Elle categorisa diversos grupos de cellulas, e, com Ramon y Cajal, admitte as grandes cellulas, denominadas *cellulas amacrinas*, os grãos bipolares e unipolares, etc.

No intuito de verificar de que lado se achava a verdade, o Sr. professor *Renaut* instituiu uma serie de trabalhos, que lhe deram o seguinte resultado: 1° confirmou o asserto de Dogiel, da continuidade de cellulas munidas de cylindro-axil com as cellulas amacrinas, a continuidade

fazendo-se por prolongamentos muito tenues, que não são coloridos pelos processos communs de Golgi e de Ramon y Cajal; 2.° Quanto ao asserto de Dogiel que neuronas se associavam por seus cylindros-axis, o que o professor *Renaut* verificou foi a existencia de neuronas, que, possuindo cylindro-axis convergentes, dirigiam-se um para o outro e acollavam os seus cylindros-axis em uma disposição helicina, para mais tarde separarem-se de novo; 3.°, emfim, em preparações fixadas pelo picrato de ammonia, em presença do iodo, Renaut verificou claramente a existencia de rêdes formadas pelos prolongamentos protoplasmicos dos neuronas. Examinando de mais perto elle poude descriminar, que as malhas da rêde eram em grande parte formadas com entrecruzamentos em contacto, parecendo que a articulação se faz por appoio adhesivo ou por simples accollamento.

Já por aqui vê-se que Renaut não admitte em absoluto a theoria do neurona. Phenomenos interessantes por elle observados e pelo Dr. Vialleton, vem demonstrar que as asserções ácerca dos movimentos amiboides do protoplasma do neurona são feitos sem fundamento algum sobre a observação; são puramente ideaes. O que os dous provectos histologistas observaram foi: 1.° a existencia de uma capsula hyalina em torno do corpo de todos as grandes cellulas; no interior d'esta capsula é que se processavam as reacções das materias corantes e fixadoras sobre o protoplasma; é lá provavelmente que se passarão os phenomenos de nutrição.—2.° a intricação plexiforme dos prolongamentos protoplasmicos das cellulas nervosas apresenta uma apparencia toda especial. A este nivel, os prolongamentos arborisados grossos ou delicados apresentam em geral

uma apparencia de perolas. Em seu trajecto, uma série de bolas coloridas de azul estão dispostas e enfiadas pelo prolongamento como os grãos de um colar pelo fio que os une.

E' ao nivel d'esta intricação em perolas, que se fazem os apoios dos prolongamentos protoplasmicos uns sobre os outros; é ahi que se effectuam as articulações por contacto. Estas perolas, que são constituidas por vacuolos, sof- modificações de fórma e de coloração, produzindo retracções ou relaxação do plexo em que se acham, são uma consequencia da vida funccional da cellula e desapparecem logo que esta morre. Em consequencia da formação ou do desapparecimento destes vacuolos, que como vimos têm o aspecto de pequenas perolas, podem os neuronas se desarticular ou se articular mais larga e efficazmente.» (Brazil Medico nº 32 de 22 de Agosto, 1895.)

Quando dissemos que sob o ponto de vista physiologico, a cellula, o prolongamento e as arborisações constituiam a unidade physiologica, não queriamos dizer, que isso nos impedisse de admittir, que uma causa qualquer, por ex.: microbios, substancias toxicas, etc., pudessem actuar sobre a fibra nervosa, determinando uma alteração positiva dessa mesma fibra. E, á vista de todos esses trabalhos, não podemos deixar de concluir, com a maioria dos auctores, que os nervos periphericos podem ser lesados isoladamente, e mais que, de accordo com os estudos modernos e completos do filamento nervoso, podemos e devemos mesmo admittir, que um cordão nervoso acha-se disposto para effectuar processos morbidos e reaccionarios autonomos, na maioria dos casos das lesões do systema nervoso peripherico.

CAPITULO IV

Tratamento

O tratamento das nevrites periphericas não é proporcional ao papel consideravel, que essas molestias gozam, na pathologia nervosa.

Os meios therapeuticos de que dispomos são muito restrictos, e pode-se dizer, com Lyon, que as nevrites curam-se por effeito da *natura-medicatrix*. Diz esse professor, que felizmente as polynevrites, principalmente as que são de natureza infectuosa ou toxica, têm uma tendencia completa para a cura espontanea.

Ha mesmo certos casos, em que se não pode explicar a cura rapida e expontanea, quando em outros analogos os mesmos medicamentos não produzem effeitos semelhantes. Parece-nos que isto deve ser attribuido ao gráo de resistencia vital dos tubos nervosos.

O tratamento das nevrites periphericas, do mesmo modo que para a maior parte das outras molestias, pode ser: symptomatico ou especifico, espectante, prophylactico ou curativo, e palliativo.

No intuito therapeutico attende-se geralmente á causa productora ou especifica (*tratamento especifico)*, como acontece nas nevrites de causa conhecida, quer local, quer geral. O *trata-*

mento symptomatico é empregado nos casos de nevrites devidas a uma causa desconhecida, como se pratica geralmente com as infecções ou intoxicações indetermidadas.

No *tratamento espectante*, que não deixa de ser symptomatico, encontrámos um poderoso elemento de diagnostico nos casos de duvida (*natura morborum curationes ostendunt*). O *prophylactico* deve ser empregado com o fim de cortar a propagação das molestias infectuosas, capazes de determinar epidemias de nevrites, como já foi observado, ou de preservar os individuos que usam ou manipulam substancias toxicas ou infectuosas, ou que a ellas estão sujeitos. Quando a molestia fôr de marcha aguda, especifica, e, quando as condições forem todas favoraveis, lançaremos logo mão do *tratamento curativo*. Si enfrentarmos com affecções julgadas incuraveis, faremos uso do *tratamento palliativo*.

O tratamento, seja de que especie fôr, varia com a natureza, phase, séde e forma da molestia, bem como com a idade, o sexo e a constituição individual.

E' assim, que na phase inicial das nevrites periphericas devemos, sempre que fôr possivel, empregar um medicamento *vaso-constritivo* (*ergotina*), com o fim de diminuir a tensão sanguinea nos vasa-nervorum, enfraquecendo por essa fórma a phlogose do nervo (Dr. Nuno de Andrade) e associar o iodureto de potassio, si se tratar de uma nevrite toxica. Nas fórmas simples localisadas, as applicações tapicas são empregadas de preferencia á medicação interna, que não é dispensavel.

Quanto á idade, ao sexo e á constituição individual, são factores banaes de dominio com-

mum, influindo comtudo na escolha e posologia do medicamento.

Para a administração dos medicamentos ha indicações especiaes e indicações geraes.

Nos casos de nevrites de causa local ou secundarias, como descrevemos na nossa classificação, devemos procurar supprimir a causa ou corrigir os seus effeitos, com os meios que a natureza da lesão exigir.

Grasset recommenda para o tratamento da *paralysia peripherica do nervo facial* a seguinte medicação:

1º De dois em dois dias ou diariamente, applicação de correntes continuas ao longo do nervo doente: 5 a 10 milliampères, sendo em sessões de 20 minutos, com intervallo de 5 para repouso.

2º Tomar 1 a 5 pilulas por dia, contendo cada uma:

Sulfato de strychnina........... 1 milligram.
N° 80

No 1º dia, uma, augmentando uma por dia até tomar 5 pilulas diariamente, e depois decrescendo, até voltar á primeira dóse.

3º Substituir estas pilulas pela seguinte solução, da qual deve tomar uma colher de sopa em cada refeição:

Agua................. 300 cent. cub.
Iodureto de sodio..... 10 grammas.
Arseniato de sodio... 10 centigram.

Deve beber, ás refeições, agua de Evian addicionada de 50 centigrammas de benzoato de lithina, por garrafa.

4º Duas vezes por mez, tomar uma garrafa de agua de Villacabras ou de Rubinat, em jejum.

5º Mudar de clima.

Nos casos de nevrites toxicas procurare-

mos eliminar a substancia toxica, com a maior presteza, attenuando os seus effeitos pela medicação symptomatica, alem da especifica, que naturalmente se impõe.

Assim, para a nevrite alcoolica, saturnina, etc., alem de subtrahirmos o doente á influencia do alcool, do chumbo, etc., instituiremos uma medicação eliminadora, por meio de purgativos brandos e diureticos, e devemos estabelecer um regimen lacteo, que é aqui particularmente indicado; tonificaremos em seguida o doente, de modo a melhorar o seu estado geral, e procuraremos pelos meios appropriados remover os estragos da lesão.

Diz G. Lyon, que é principalmente no tratamento das nevrites toxicas, que costuma-se empregar o *iodureto de potassio*, geralmente como resolutivo; parecendo-lhe, porem, que nesto sentido esse medicamento exerce uma certa acção, cujo modo ainda não é possivel precisar.

Nas paralysias alcoolicas, diz esse auctor, a *strychnina* exerce uma acção favoravel, que os enthusiastas consideram como especifica.

Raymond aconselha administrar-se, em injecções hypodermicas, a seguinte solução:

Sulfato de strychnina.. 4 centrigr.

Agua destillada .... 10 grammas.

Devem ser feitas duas injecções por dia, cada uma na dóse de meio centimetro cubico.

A strychnina pode tambem ser administrada pela bocca, na dose de 2 a 5 ou 6 milligr., ou melhor empregar-se o extracto em pilulas de 2 centigrammas cada uma, podendo a dose ser elevada progressivamente, variando de duas a 10 pillulas por dia (Lyon).

Grasset recommenda, nos casos de: alcoo-

lismo chronico, *polynevrite*, stepper, *pseudo-tabes*......, o seguinte tratamento:

1º Diminuir progressivamente, e com a maior rapidez possivel, a dose quotidiana de alcool absorvido.

Dar o leite como bebida habitual, principalmente nas refeições, bem como um pequeno copo de vinho, no fim dos mesmos repastos.

2.º—Hydrotherapia. Todas as manhãs, ducha fria, de 20 a 30 segundos, em jacto, sobre todo o corpo, menos na cabeça. Em seguida fricção secca,e, conforme o estado das forças do doente e das suas pernas, passeiar ou repousar no leito, durante tres longos quartos de hora.

3.º—Electrotherapia. Correntes continuas, a principio fracas e depois medias, ao longo dos nervos atacados. A principio, uma sessão de 2 em 2 dias, depois sessões diarias.

4.º—De 10 em 10 dias, applicar pontas de fogo, ao longo dos nervos doentes.

5.º—Mudar de clima na primavera e no outono. No verão, entre as duas estações, sujeitar-se a um tratamento hydrotheropico regular, em um estabelecimento especial.

Para a nitoxicação saturnina (colica saturnina), o mesmo autor recommenda o seguinte tratamento:

1.º—De 2 em 2 horas tomar uma pilula contendo:

Extracto thebaico................ 25 milligr.
Extracto de belladona............ 1 centigr.

N. 5.

E alternando, tambem de 2 em 2 horas, uma colher de:

Oleo de ricino................ }	ãa 30 cent. cub.
Oleo de amendoas doces...... }	
Xarope de limão.............	60 cent. cub.
Oleo de croton tiglium........	1 gotta.

Suspender a medicação,logo após o primeiro effeito depletivo.

2.º—Si a dôr não passa, fazer uma ou mais injecções hypodermicas de um centim. cub. de:

Chlorhydrato de morfina.......	10 centigr.
Sulfato neutro de atropina.....	5 milligr.
Agua distillada e fervida.......	10 cent. cub.

E, si a constipação persistir, dar um chyster contendo 15 gr. de sulfato de sodio, em uma infusão de 8 gr. de folliculos de senne.

3.º—Si houver necessidade, dar um banho morno prolongado (de meia hora a tres quartos de hora), com 500 gr. de amylo.

Em relação ás nevrites infectuosas, a medicação varia com a natureza da infecção, recorrendo-se sempre á *antisepsia intestinal*.

Si a infecção fôr malarica, serão utilisados, com vantagem, os saes de quinino; si rheumatica, recorremos aos banhos sulfurosos,ás fricções estimulantes, ao licôr de Fowler, ao salicylato de sodio e ao iodureto de potassio; si syphilitica, devemos empregar o tratamento antisyphilitico: iodureto de potassio, mercuriaes,*chlorureto duplo de ouro e sodio*, etc.

Alem das indicações especiaes que acabamos de apontar, existem as *indicações geraes*, ora symptomaticas, ora de natureza tonica geral do organismo, e que não devem ser despresadas.

Os ioduretos de potassio, sodio e estroncio; a strychnina, os preparados de quina, e os amargos, etc; os tonicos de qualquer natureza são geralmente indicados.

Nas formas dolorosas recorreremos ao *salol*, ao *salicylato de sodio* e á *antipyrina*, como analgesicos. Os calmantes tem aqui tambem precisa applicação, e as *injecções hypodermicas* de *morfina* constituem hoje um meio heroico, no tratamento da dôr; a *belladona*, os *linimentos* de *chloroformio*, *meimendro* etc., não devem ser esquecidos, como poderosos auxiliares.

A *hydrotherapia*, a *massagem*, a *electricidade* e os *banhos mornos prolongados* são meios physicos, e os unicos de real efficacia, de que lançaremos mão para combater as desordens trophicas e paralyticas.

Na electrisação, têm sido empregados os seus differentes modos: na phase inicial das polynevrites, podem ser usadas as correntes galvanicas, porem com grande prudencia e servindo-se de correntes de muito fraca intensidade.

G. Lyon diz, que, para remediar as paralysias e a atrophia muscular, podem ser empregadas as correntes galvanicas, servindo-se das correntes lábeis (4 a 10 milliampères) ou provocando choques, no fechamento da corrente (5 a 6 milliampères).

Tem-se empregado, com vantagem não pequena, as correntes faradicas de intermittencias raras, e, o que é melhor, alternar a faradisação com a galvanisação.

A electricidade estatica é principalmente util, nas polynevrites, que se acompanham de dôres muito vivas.

Quando a polynevrite é extensa, de modo a ser difficil actuar sobre cada nervo de per si, temos empregado, com vantagem, na 8.ª Enfermaria do Hospital da Misericordia (1.ª cadeira de clinica medica), os bánhos electricos, cujo dispositivo será encontrado na 1.ª observação cli-

nica, que apresentámos na segunda parte do presente trabalho.

Quando a atrophia é notavel, e quando ha grande diminuição da excitabilidade electrica, devemos preferir o emprego das correntes faradicas, ou da massagem, que é um excellente meio de activar a nutrição muscular.

Quando, porem, as manifestações nervosas são de pequena intensidade, principalmente quando nos achamos em condições forçadas de actuar na visinhança de orgãos importantes, uma excitação forte seria prejudicial, e nestas condições devemos lançar mão das correntes continuas galvanicas de intensidade bastante fraca.

Na enfermaria, a que já alludimos, usamos geralmente de correntes galvanicas, fornecidas pela machina de Gaiffe (grande modêlo) de 36 elementos, de intensidade de 10 a 20 milliampères durante quinze minutos, ou vinte, com intervallo de cinco, em sessões tres vezes por semana. Nunca empregamos as pontas de fogo, nos casos de nevrites periphericas.

Quando a lesão anatomica não é muito pronunciada, isto é, quando apenas existe a nevrite segmentaria peri-axil de Gombault, como no caso da 1.ª observação do nosso trabalho, resultados vantajosos podem ser obtidos, ás vezes contra toda a espectativa. Nos casos, porem, em que a integridade anatomica do nervo se acha gravemente compromettida, isto é, em que já existe degeneração wallerianna, não só o tratamento geral, mas tambem o electrico não podem ser depositarios de grandes esperanças.

A *hydrotherapia*, a que já nos referimos, é de um grande recurso no tratamento das nevrites periphericas. Não fallando nos *banhos sulfurosos*, tão uteis nas nevrites de causa rheu-

matica ou syphilitica; nos *banhos de mar*, preconisados, e com tanta vantagem usados para a cura das polynevrites beribericas, em que a *mudança de clima* exerce maior influencia, pela fraca resistencia de seu germem pathogenico; nos *banhos com especies aromaticas*, poderoso tonico e excitante geral da nutrição; nem nos *banhos de vapôr*, que tambem empregamos com vantagem; referimo-nos, ácima de tudo, á hydrotherapia propriamente dita, ao tratamento pela agua fria, que, pela sua acção tonica e excitante, e pelo poder resolutivo topico de que goza, tem sido apregoada, como uma verdadeira *panacéa*, porem cuja utilidade real é hoje universalmente reconhecida, graças aos trabalhos e propaganda do celebre Padre Kneipp, um dos grandes bemfeitores da humanidade soffredôra do nosso seculo.

OBSERVAÇÕES

I

A 8 de Fevereiro do corrente anno, publicou o n.º 6 do Brazil Medico, a seguinte observação, colhida na 8.ª Enfermaria do Hospital da Misericordia, pelo illustrado e distincto assistente de Clinica Medica da Faculdade de Mediciua do Rio de Janeiro, o Sr. Dr. Alvaro Paulino S. de Sousa, a quem pedimos permissão para transcrever em sua integra :

«O paralytico da Ilha das Cobras. Pelo Dr. Alvaro Paulino, assistente da 1.ª cadeira de Clinica Medica.

Não se assuste o leitor com o titulo desta pequena publicação. Mas é que, attendendo á complexidade dos symptomas, que só depois de apresentados poderão ser discutidos e á natureza dos factos que os determinaram ou aggravaram, a denominação de «paralytico da lha das Cobras» é o titulo que melhor o enfeixa a todos, até mesmo porque não deixa de lembrar (o titulo já se vê) «o leproso da cidade de Aosta», escripto mimoso de Xavier de Maistre.

Et ecce viri portantes in lecto hominem qui erat paralyticus. (S. Lucas – 5—18).

E trouxeram em um leito (padiola) um homem que estava paralytico.

Era um individuo de côr branca, de 26 annos de edade, de nacionalidade hespanhola, morador nesta capital. Entrou ou antes foi transportado para o Hospital da Santa Casa de Misericordia no dia 2 de Outubro de 1894, vindo occupar o leito n. 30 da 8.ª Enfermaria de Medicina, a cargo do professor Dr. Nuno de Andrade (1.ª cadeira de Clinica Medica).

Chama-se *Neréo* Rodrigues Fernandes. Comquan-

to se chame Nerêo e habite no mar, não é este o Nerêo, deus do mar e pae das Nereidas, de que falla Camões.

> Vem, Nerêo que com Doris foi casado
> Que todo o mar de nymphas povoará.
>
> *Lusiadas—C. VI—Est—XX.*)

Demais não é casado, é solteiro ; todavia, assim como o seu homonymo da Mythologia pagã, morava no mar e não só antes, mas tambem durante a revolta de 6 de Setembro era foguista a bordo do couraçado *Almirante Tamandaré*. No dia 13 de Março (terminação da revolta) foi aprisionado por parte do governo na Ilha das Enxadas, juntamente com os seus companheiros de armas e conduzido para o presidio n. 6 da Ilha das Cobras, ficando recluso em um calabouço humido, em pessimas condições de hygiene. Durante a sua permanencia neste local, verificou que as pernas lhe inchavam, generalisando-se rapidamente o edema a todo o corpo. Sendo retirado a braços do calabouço e conduzido para a enfermaria volante da Ilha das Cobras e tendo melhorado as suas condições hygienicas, desinfiltrou, ficando então paralytico de ambas as pernas (fórma mixta, edematosa e paralytica do beriberi).

Refere que já teve beriberi em 1891, sendo tratado no Hospital da Copacabana e restabelecendo-se com o uso da hydrotherapia ; já nesse tempo era maritimo. Teve sarampão, em pequeno,e febre amarella, em 1887. Não accusa antecedentes hereditarios nem pessoaes, a não ser os que já foram expostos. Entregava-se ao abuso das bebidas alcoolicas, em consequencia da sua profissão de foguista e maritimo.

Ao entrar no Hospital o seu moral achava-se abatido, em virtude dos successos por que acabava de passar. Não tem dilirio, cephaléa, vertigem nem tremor.

A força muscular acha-se enfraquecida, o que facilmente se verifica pelo dynamometro.

A' primeira vista choca logo o observador o estado de extrema magreza em que se acha o doente : atrophia muscular pronunciada, sobretudo nos membros inferiores ; as mãos ligeiramente atrophiadas ;

tabatière anatomica deprimida ; os interosseos palmares acham-se tambem um pouco atrophiados ; a mão já esteve em *forma de garra*, hoje porém move livremente com os dedos. Os musculos da eminencia thenar não se acham compromettidos como succede no typo Aran da atrophia muscular progressiva ou molestia de Duchenne. Parece tratar-se aqui de uma paralysia peripherica dos nervos radial e cubital. O pé está flacido e pende em attitude caracteristica ; pé equino permanente, attitude *escarvar*. A flexão dorsal e plantar do pé e dos dedos é impossivel, assim como a abducção e adducção : paralysa dos nervos peronêo e tibial.

Já ficou dito que o doente está completamente paraplegico ou como vulgarmnente se diz paralytico da cintura para baixo ; não pode caminhar nem manter-se de pé. Portanto é inutil accrescentar que o phenomeno de Romberg e os caracteres da marcha não puderam ser observados, onde a mesma não existe.

Refle os. — O reflexo patellar ou phenomeno do joelho está abolido. O clono ou phenomeno do pé não existe. Reflexo cremasteriano conservado. Demais reflexos normaes.

Não ha desordens para o lado da bexiga e do recto.

Quanto á sensibilidade, não ha hyperesthesia, nem anesthesia, nem tão pouco paresthesia. O que se nota é que a sensibilidade, tanto a dolorosa, como a tactil e a thermica, acha se um pouco enfraquecida, comtudo ella ainda existe, o que faz lembrar que, no processo de degeneração nervosa, em evolução neste doente, poder-se-ia ter dado uma nevrite segmentaria periaxil, com fragmentação em bolas da myelina e conservação ou integridade do cylinder-axis.

A excitabilidade electrica acha-se dimiuida, reacção degenerativa parcial, forma media de Erb.

De posse desses dados clinicos vamos ensaiar um diagnostico.

O nosso doente é um alcoolista e beriberico, tem paraplegia e atrophia muscular. O ethylismo e o beriberi já ficaram provados pela historia pregressa do doente. Uma paraplegia pode ser de origem central ou medullar ou de origem peripherica.

As paraplegias espasticas são sempre de origem medullar (a do nosso doente não é espatica). As paraplegias flacidas (paralysias flacidas de Chomel) pódem ser centraes ou periphericas. Nas centraes ou medullares: 1.° ha lesão dos sphincters da bexiga e do recto; 2.° reflexos quasi sempre exaltados; 3.° etiologia: syphilis, carie tuberculosa das vertebras, aneurysma etc., e nada disto se encontra no nosso doente. Portanto a sua paralysia é peripherica.

As paralysias periphericas pódem ser funccionaes ou orgonicas. Nas funccionaes não ha lesão anatomica apreciavel, como succede nas paralysias hystericas, de que é exemplo interessante o doente do leito n.° 24 da nossa Enfermaria, cujo diagnostico de astasia e abasia hystericas, foi confirmado pelo Dr. Nuno de Andrade. O doente que descrevemos não é hysterico. A sua paralysia é organica e peripherica, reconhecendo como causas o ethylismo e o beriberi.

Attendendo ao emmagrecimento do doente, á atrophia muscular e á reacção degenerativa parcial, podemos dizer que existe, além da nevrite peripherica, uma polyomyelite anterior (lesão da substancia parda ou cinzenta da medulla). Com effeito, é frequente na lesão peripherica dos nervos motores uma nevrite ascendente (*nevritis migrans*), propagando-se a phlegmasia dos nervos de modo ascendente e por intermedio dos prolongomentos de Deiters, até as grandes cellulas motoras multipolares das pontas anteriores da medulla, como o demonstraram entre outros Hayem (*Des alterations de la moelle consecutives aux lesions des nerfs*) e Klemm (*Ueber nevritis migrans*), etc.

Parece-nos ocioso fazer aqui o diagnostico differencial entre a affecção do doente de que nos occupamos e a esclerose lateral amyotrophica, porquanto na molestia descripta por Charcot a atrophia muscular se opera em massa, em blóco; ha reflexos exagerados, phenomeno do pé, etc., rigidez muscular e contracturas, que constituem o symptoma fundamental da molestia de Charcot, sendo que nada d'isso se observa no nosso doente.

A' vista do quanto até agora temos exposto, fica estabelecido, salvo melhor juizo, o diagnostico de nevrite multipla peripherica, polyoynevrite ou pannevrite, de natureza dupla ou mixta, a um tempo alcooli-

ca e beriberica e tambem polyomyelite anterior consecutiva (comprometimento das grandes cellulas multipolares das pontas anteriores da medulla).

Tratamento — Internamente foi-lhe receitado :

Solução arsenical de Fowler—10 grammas.

Tintura de Marte tartarisada—20 grammas.

Tome 6 gottas ás refeições, em um calix de vinho.

Item — Gottas armagas de Baumé—20 grammas.

Para tomar 5 gottas, tambem em cada refeição.

A primeira formula foi substituida mais tarde pelo vinho de quina e ferro Robiquet.

Boa alimentação. De vez em quando banho sulfuroso.

Além d'isso recorreu-se á electricidade, sob a fórma de *banhos electricos.*

Os banhos electricos foram pela primeira vez usados por A. Becquerel, que os introduziu no seu serviço no Hospital da Pitié.

O dispositivo que empregamos era o seguinte : duas pilhas de bicromato de potassio (Grenet) e uma bobina de inducção ; uma grande bacia metallica com agua quente na temperatura de 36° e contendo em dissolução NaCl ; uma outra bacia, tambem metallica, de menores dimensões e nas mesmas condições da primeira. As duas bacias achavam-se collocadas sobre um banco isolador, com os pés de vidro. Um dos pólos do apparelho electrico mergulhava em uma das bacias e o outro polo na outra bacia, de modo que, fazendo o doente sentar-se na bacia grande e collocar os pés na agua da bacia pequena, fechava-se o circuito electrico por intermedio das pernas do doente e assim era a electricidade perfeitamente aproveitada, diffundindo-se largamente pelas partes paralysadas. Do contrario seria preciso solicitar cada musculo de per si. A sessão durava de 15 a 20 minutos, tres vezes por semana.

Mais tarde, em virtude da complexidade do dispositivo e por nos acharmos em periodo de ferias, substituimos o banho electrico pela applicação das correntes continuas, grande machina de Gaiffe, intensidade de 15 a 20 milliampères, sessões de 20 minutos, sendo 10 minutos de applicação, 5 de descanso e 10 de nova applicação. O polo indifferente (catóde)

era collocado sobre a columna vertebral e o differente (anóde) percorrendo os nervos paralysados.

Mais tarde substituimos as correntes continuas pela faradisação dos musculos.

O doente, depois que veiu para o Hospital, tem melhorado sensivelmente, não só por se acharem mudadas para melhor as suas condições, tanto moraes como physicas, mas tambem em virtude do tratamento empregado.

A sensibilidade está quasi normal; move perfeitamente com as mãos; já tem movimentos parciaes das pernas, mas ainda não anda.

Esperemos que, tão feliz como o paralytico da Escriptura, elle possa ouvir tambem um dia aquellas palavras de salvação:

Surge, tolle grabatum tuum, et ambula!

P. S. — Os dados clinicos da presente observação foram colhidos com o auxilio do Sr. Alberto Salema, distincto interno da 1.ª cadeira de Clinica Medica.»

De conformidade com o prognostico, aliás arriscado, formulado nesta observação e contra toda a expectativa, o doente já anda!

Verificaram-se portanto as palavras da Escriptura e como outr'ora o paralytico curado por Jesus, operou a Sciencia moderna mais um milagre, fazendo andar um paralytico!

Transformou-se a timida esperança em benefica realidade!

II

A... B... branco, brazileiro, de 45 annos de idade, morador no Engenho Novo, casado, carpinteiro, de cujo officio não fazia uso já ha algum tempo, entregando-se ultimamente ao serviço municipal de capinação das ruas, no referido bairro, entrou para a 9ª enfermaria do Hospital da Misericordia (2ª cadeira de clinica medica) a cargo do emerito professor Dr. Benicio de Abreu, a 10 de Março do corrente anno.

Antecedentes hereditarios.—Ignora

Antecedentes pessoaes.— Já teve ha muitos annos, sarampão, cataporas e molestias venereas. Não accusa ter soffrido de rheumatismo.

Historia pregressa. — Referio o doente, que estando, ha 10 ou 12 dias ao da sua entrada para o hospital, a capinar uma das ruas do Engenho-Novo, transpirando abundantemente, entrára em uma das vallas lateraes da rua, com agua até ao joelho, e para onde corriam todas as aguas das morros trazidas pelas grandes chuvas. Sentio-se resfriado, sendo acomettido immediatamente de dores de cabeça, esmorecimento em todo o corpo; sensação de formigamento e caimbras nas pernas; edema nos pés, que desapparecia com o repouso, para novamente apparecer, logo que voltava aos seus trabalhos diarios. Referio mais, que essas caimbras eram sempre acompanhadas de dores no hypochondrio direito.

Desde o dia em que cahio doente, sentia todas as noites accesso de febre palustre, intermittente quotidiana, caracterisada pelos seus tres estados (calefrio, calor e suor), não deixando mesmo assim de trabalhar no seu emprego, até que, não podendo mais caminhar, vio-se obrigado a recolher-se ao hospital.

Estado actual.—E' um homem de apparencia regular e senilidade precoce, já por soffrimentos physicos, já moraes; em estado sub-icterico. Lingua humida, esbranquiçada; anorexia ha cinco dias, nada mais sentindo para o resto do apparelho gastro-intestinal. O *figado* excede um pouco o rebordo costal e invade a região epigastrica. *O baço* não está augmentado de volume. Enxerga pouco e tem obnubilações; conjunctivas ictericas; signal de Argill e Robertson, ou rigidez reflexa de pupilla, *Sensibilidade* tactil, dolorosa, thermica, reflexos patellares e excitabilidade electrica, tudo diminuido; hyperesthesia dos gastrocnmeos e musculos da coxa. *Pulmões* normaes. *Coração*: enfraquecimento do segundo tom na ponta e reforço no fóco aortico. Pulso fraco, mais regular. Arterias esclerosadas,

Exame das urinas.—Abundantes, claras, acidas, densidade 1.012, sem albumina. Referiu-nos o doente, que das 8 horas da noite do dia 10 até as 6 da manhã do dia 11 fez 23 micções; o que que dizer: polyuria e polakiuria.

Diagnostico :— Nevrite palustre, em um arterio-escleroso.

Prognostico (da nevrite):—Favoravel.

Tratamento:— No dia da sua entrada, que foi á noite, nada lhe foi prescripto. No dia seguinte (11) foi-lhe mandado administrar o seguinte purgativo:

Agua laxativa vienense .... a. f.
Aguardente allemão .... 15 gr.

Para tomar em 2 dóses, com pequeno intervallo.

No dia 12 receitou-se a seguinte poção, com a qual continuou, até o dia da sua sahida do hospital:

Infusão de lupulo e genciana ..... 120 gr.
Iodureto de potassio.............. 1 gr.
Xarope de cascas de laranjas ..... 30 gr.

Para tomar em 3 doses, por dia.

Terminação.—Alta a pedido, no dia 16 do mesmo mez, por se achar melhor.

III

José Valentim Sol-Posto, pardo, brazileiro, de 40 annos de idado, solteiro, carregador, entrou para a 8ª enfermaria do Hospital da Misericordia (1ª cadeira de clinica medica da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro) a 10 de Março de 1895.

Referiu o doente: ter estado preso na Casa de Correcção, desde 2 de Setembro de 1892 até Fevereiro do corrente anno, de onde, em Dezembro do anno passado, começou a sentir perturbações da sensibilidade e da motilidade; tres mezes antes, portanto, da sua entrada para o hospital. Essas perturbações eram representadas por sensação de dormencia nas pernas, formigamento, perda de sensibilidade tactil e thermica, não podendo mais andar. Pelo que foi transferido para o Hospital da Gambôa, onde esteve em Fevereiro do corrente anno, lá se demorando até o dia 10 de Março, em que foi transferido para a nossa enfermaria, indo occupar um colchão no chão, por se achar completa a lotação da enfermaria. A transferencia para a referida enfermaria foi devida a sua absolvição no jury, a 4 ainda do mez de Março. Nunca obteve melhoras no Hospital da Gambôa, ao contrario aggravou-se cada vez mais o seu estado, em vista da sua longa estada no carcere

e, portanto, em más condições hygienicas (logar humido, má alimentação, falta de exercicio, depressão moral, etc.)

Exame do doente.—Aspecto antipathico, de constituição anteriormente forte e altura mediana. Anasarca. Anhelação respiratoria (dyspnéa). Não póde dormir deitado, por augmentar a dyspnéa. Apyretico. Marcha impossivel, bem como a estação vertical. Sensibilidade embotada; edema da face, tronco e membros, sendo mais pronunciado na crista do tibia; sensação de formigamento nas pernas, cinta beriberica (sensação de facha no ventre); reflexos patellares abolidos; excitabilidade electrica diminuida.

Coração.—No orgão central da circulação, percebemos: asystolia cardiaca, ou mais rigorosamente fallando dissystolia ou hyposystolia; rythmo de galope na ponta; prolongamento da 2ª bulha no fóco de audiencia da arteria pulmonar.

Pulmões. — Estertores de edema em ambos os pulmões.

Exame das ourinas.—Vermelhas carregadas, jumentosas, reacção acida, traços de albumina. A densidade não foi tomada pela escassez da urina.

Diagnostico.—Fórma mixta do beriberi (edematosa e paralytica) em um arterio-escleroso.

Prognostico.—Fatal, pelo estado em que se achava o doente.

Tratamento.—No dia seguinte ao da sua entrada, que foi á noite, prescreveu-se-lhe um purgativo:

Agua laxativa viennense—180 grammas.

Para tomar em duas vezes, com intervallo de meia hora.

Depois do effeito depletivo mandou-se-lhe dar as seguintes poções:

Digitales em pó..............	1	gramma
Agua em ebullição...........	100	»
Infunda, côe e ajunte:		
Tintura de canella............	4	»
Cognac..............	30	»
Xaropo de cascas laranjas....	30	»

Para tomar uma colhér de sopa de 2 em 2 horas.

Item—Alternando com esta, a seguinte:

Agua filtrada	120	grammas
Sulfato de strychnina	2	milligram.
Cafeina	1	gramma
Benzoato de sodio	1	»

Para tomar uma colhér de 2 em 2 horas.

Terminação.—Como já dissemos, esta observação se refere ao famigerado Sol-Posto, indigitado cumplice no assassinato de Maria de Macedo.

Absolvido pela justiça dos homens, foi, pela justiça de Deus, condemnado á pena de morte... pelo beriberi. O que se executou no dia 12 do mesmo mez de Março.

A autopsia não foi feita, por se achar a Faculdade ainda em época de ferias e nos faltarem, por isso, todos os elementos.

IV

(Rresumida). J. J. C. branco, portuguez, de 46 annos, morador á rua Thomaz Coelho (Invalidos), sapateiro, casado desde os 16 annos, entrou para a 8ª enfermaria do Hospital da Misericordia a 4 de Março do corrente anno.

Antecedentes hereditarios. Ignora.

Antecedentes pessoaes. Nenhum, a não ser o ethylismo.

Historia pregressa. Data a sua molestia de oito dias ao da sua entrada para o hospital. Refere : que, em consequencia de um resfriamento, naquella data sentiu-se mal disposto ; tendo d'ahi em diante vomitos matutinos e nocturnos, tremores, caimbras nas pernas, perturbações da vista, anesthesia abdominal.

Estado actual. Anorexcia ; gastrite chronica ; pequeno augmento de volume do figado. Pupillas dilatadas e rigidas (signal de Argill e Robertson). Mesmo em repouso tem sensação de dormencia ou formigamento nas pernas e no ventre. Phenomenos dolorosos expontaneos nos membros inferiores. Pode ficar em estação vertical ; não tem contracturas fibrillares ; apresenta sobresalto de tendões, para o lado do pé esquerdo, e tem o signal de Bomberg ; caminha vacillando, e abrindo as pernas para augmentar a base de sustentação (abasia). Reflexos patellares abolidos ; não tem sensação dolorosa pela pres-

são nos gastrocnemeos ; sensibilidade tactil, dolorosa e thermica diminuidas, bem como a excitabilidade electrica. *Coração*. Rythmo de galope na ponta pouco pronunciado e reforço do segundo tom aortico. Pulso forte, mas regular. *Pulmões* normaes. *Urinas* normaes.

Diagnostico. Nevrite alcoolica.

Prognostico. Favoravel.

Tratamento. Consistio o tratamento no emprego do bromureto de potassio, na dose de 4 grammas diarias, e no do iodureto de potassio, na de uma ou duas grammas. Emfim, foi empregado o tratamento da gastrite alcoolica, que deu bom resultado.

Foi tambem empregada a electricidad e (orrentes galvanicas, de 2 a 6 milliampères, durante 15 minutos), bem como os linimentos excitantes.

Terminação. Alta curado (da nevrite) no dia 17 do mesmo mez.

V

(Resumida). L. L. C. branco, brazileiro, de 32 annos de idade, morador em uma estalagem, trabalhador, entrou para o Hospital da Misericordia (8ª Enfermaria — clinica medica) a 9 de Abril do corrente anno.

Anamnèse. — Referio o doente, que ha cinco dias ao da sua entrada para o hospital apanhou um refriamento, sentindo por essa occasião dôres accentuadas nas articulações dos membros inferiores. Logo que appareceram estes phenomenos, o decubito prolongado, a estação vertical e, portanto, a marcha tornaram-se impossiveis. Bébe pouco.

Antecedentes pessoaes. — Nenhum.

Antecedentes hereditarios. — Paes rheumaticos.

Estado actual. — Tal como o descrevemos acima e mais o seguinte : sensação de formigamento nas pernas ; sensibilidade tactil, dolorosa e thermica diminuidas, nos membros inferiores ; hyperesthesia dos gastrocnemeos ; reflexos patellares abolidos ; ligeiro edema na critica do tibia ; excitabilidade electrica diminuida. *Coração*. Tachycardia ; ruido presystolico na ponta (symptoma de endocardite rheumatica) ; reforço do segundo tom aortico.

Diagnostico.—Nevrite rheumatica.

Prognostico.—Favoravel.

Tratamento—O tratamento seguido na enfermaria foi o seguinte :

Dia 10 : Hydrolato de hortelã-pimenta.... 120 gr.
Salicylato de sodio............. 4 gr.
Antipyrina...................... 2 gr.
Xarope de gomma............. 2 gr.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Item :—Uso externo.

Linimento sedativo de Ricord.... 60 gr.

Para friccionar ás articulações e os membros inferiores:

Dia 14 : Hydrolato de hortelã-pimenta.. 120 gr.
Salicylato de sodio............ 4 gr.
Iodureto de potassio........... 1 gr.
Tinctura de colohico........... 1 gr.
Xarope de gomma. .... 30 gr.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Item. Alternando com esta, a seguinte :

Poção de Jaccoud................ a. f.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Dia 15 : Mistura salina simples......... 250 gr.
Sulfato de magnesio............ 30 gr.

Para tomar em 2 vezes, com intervallo de meia hora.

Dia 16 : Infusão de genciana........... 180 gr.
Iodureto de potassio........... 2 gr.
Tintura de aconito............. 1 gr.
Xarope de cascas de laranjas... 30 gr.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Item :

Vinho quinado................ 200 gr.

Para tomar um calix em cada refeição.

Terminação.—Alta curado no dia 13 do mesmo mez de Abril.

VI

(Resumida) J. R. branco, italiano, de 54 annos de idade, de profissão incerta, e constituição apparentemente forte, deu entrada para a 8ª Enfermaria do Hospital da Misericordia em 5 de Abril de 1895.

Referio-nos o doente, que ha dois mezés, quando tocava realejo nas ruas, soffrêra a acção de chuvas torrenciaes, conservando-se molhado durante todo o dia, e sentindo-se com isso resfriádo. Pouco depois começou a sentir dôres nos gastrocnemeos, formigamento nas pernas e pés, fatigando-se por tal fórma na marcha, que via-se forçado a sentar-se frequentemente.

Apesar d'isso, e sem tratamento, continuou a exercer a sua ultima profissão, não dispensando o uso das bebidas alcoolicas.

No momento em que o examinámos, ainda tinha a sensação subjectiva de frio e formigamento nas pernas e pés. Marcha lenta, com indicios apenas do phenomeno da *steppage*. Reflexos patellares abolidos. Sensibilidade tactil, delorosa e thermica, abolidas nas pernas e pés. Os gastrocnemeos só são dolorosos na marcha. Excitabilidade electrica bastante diminuida. Visão diminuida. Vomitos de manhã e á noite. *Coração.* Inicio de ruido de galope; reforço de segundo tom aortico. Esclerose arterial. *Pulmões.* Normaes, bem como o figado e o baço.

Diagnostico. — Nevrite peripherica a frigore, em um arterio-escleroso.

Prognostico. — Favoravel.

Tratamento. — O tratamento instituido foi o seguinte :

Dia 5 : Hydrolato de hortelã-pimenta..... 120 gr.
Salicylato de sodio.............. 4 gr.
Xarope de gomma................ 30 gr.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Dia 8 : A mesma poção addicionando-se, porém, 2 gr. de antipyrina.

Dia 9 : A seguinte poção :

Infusão del lupulo e genciana. 120 gr.
Iodureto de potassio........... 6 decigr.
Xarope de cascas de laranjas. 30 gr.

Para tomar 1 colher de sopa de 2 em 2 horas.

Dia 12: A mesma poção, substituindo, porem, a dose do iodureto para 1 gr. Dose com que terminou o seu tratamento.

Terminação — Alta curado (da nevrite) no dia 19 do mesmo mez de Abril.

PROPOSIÇÕES

PROPOSIÇÕES

PHYSICA MEDICA

DA CATAPHORÉSE

I

Cataphorèse. — é a introducção de substancias medicamentosas no organismo, por meio da electricidade.

II

Intimamente ligada á *bielectrolyse*, constitue um precioso recurso therapeutico, nas affecções da pelle e do systema nervoso, e principalmente nas *nevrites periphericas.*

III

As vantagens deste methodo de tratamento consistem, além de outras, em empregar-se os medicamentos, em estado nascente, e subtrahir o doente aos muitos inconvenientes da medicação, pela via gastrica.

CHIMICA INORGANICA MEDICA

SAES DE OURO

I

Dos saes de ouro (aurosos ou de protoxydos, auricos ou de sesquioxydos), o mais empregado em medicina é o sesqui ou perchlorureto de ouro, ou tambem chamado trichlorureto de ouro.

II

Este corpo, resultante da acção da agua regia sobre o ouro, na proporção de tres atomos de chloro nascente para um de ouro, alem de outras preriedades, possue a de tingir a pelle, como materia organica, em roseo-violaceo.

III

Esse corpo tem sido, com vantagem, empregado no tratamento das *nevrites periphericas de origem syphilitica.*

BOTANICA E ZOOLOGIA MEDICAS

DA STRYCHNOS NUX-VOMICA

A nux-vomica é uma especie vegetal, do genero strychnos, familia das Loganiaceas, que são phanerogamos, angiospermas, dicotyledoneos, gamopetalos, superovariados, isostemonicos, com carpellos fechados e folhas estipuladas.

II

As suas sementes, bem como às de quasi todas as especies do seu genero, possuem tres alcaloides muito venenosos: a *strychnina*, a *brucina* e a *igasurina*, que têm a propriedade de actuar sobre o poder excito-motor da medulla, augmentando-o.

III

E' sob a forma de sulfato, que tem sido empregada a strychnina, no tratamento das *nevrites periphericas*, principalmente nas de origem alcoolica ou beriberica.

ANATOMIA DESCRIPTIVA

DO SYSTEMA NERVOSO

I

O systema nervoso, sob o ponto de vista anatomico, ou physiologico, póde ser dividido em *systema nervoso da vida vegetativa* ou *organica*, e *systema nervoso da vida animal* ou *de relação*, (sensitivo-motor).

II

O primeiro é constituido exclusivamente pelo *grande sympathico* ou *nervo vegetativo*; o segundo é composto de uma parte central, ou *myelencephalo*, e prolongamentos periphericos ou *nervos*.

III

Os processos de *degeneração nevritica* podem attingir, não só os nervos periphericos de origem cerebral ou medullar, como tambem o grande sympathico e seus prolongamentos.

HISTOLOGIA THEORICA E PRATICA

DA CONCEPÇÃO DOS CENTROS NERVOSOS

I

De accordo com os estudos modernos, sobre a histologia do systema nervoso, a concepção dos centros nervosos devia ser modificada.

II

Além dos *centros nervosos funccionaes*, que têm sua localisação no ponto da articulação dos neuronas entre si, ha a distinguir os *centros nervosos trophicos*, situados na parte cellular dos mesmos neuronas.

III

Estes centros trophicos são destinados a conservar a forma typica do elemento nervoso, e a restaurar essa forma no caso de mutilação parcial d'esse mesmo elemento, ou no de *degenerações nevriticas wallериannas*.

CHIMICA ORGANICA E BIOLOGICA

SYNTHESE DA NEVRINA DE WURTZ

I

A monochlorhydrina do glycolethyleno reunida á trimethylamina, forma o chlorureto de trimethyloxethylenoammonio.

II

Este chlorureto de ammonio quartenario, sob a acção do oxydo de prata humido, converte-se no hydrato correspondente.

III

Este hydrato não é outra cousa mais do que a *nevrina* ou *cholina*. (Wurtz).

PHYSIOLOGIA THEORICA E EXPERIMENTAL

NUTRIÇÃO DO SYSTEMA NERVOSO

I

O nervo, durante o seu funccionamento, parece exigir para a sua nutrição, principalmente, de materiaes albuminoides, de cuja combustão resultam productos, nas excressões, urinas e productos do figado, tanto mais abundantes quanto mais intenso é o trabalho nervoso.

II

A quantidade de uréa excretada varia com a actividade cerebral, e a cholesterina, separada do sangue pelo figado e lançada no intestino com a bile, representa o producto excrementicial, formado pela desassinillação do cerebro e dos *nervos*.

III

Emquanto os phenomenos da nutrição nervosa se effectuarem, em sua perfeita intregidade physiologica, nenhum *phenomeno nevritico* se manifestará.

MATERIA MEDICA, PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

DOS IODICOS

I

Os iodicos são constituidos pelo iodo e seus compostos, cujo emprego em medicina é extraordinario.

II

Tanto o iodo como sens compostos, são empregados como alterantes, isto é, como depurativos, antiestrumosos, antiplasticos e resolutivos.

III

O iodureto de potassio é o mais empregado d'esses compostos, e o modo porque elle actúa como resolutivo, no tratamento das *nevrites toxicas*, não pode ainda ser perfeitamente precisado.

PATHOLOGIA CIRURGICA

DOS NEVROMAS

I

Os nevromas são tumores, que se assestam ao longo dos nervos, e que habitualmente são formados por uma hypertrophia do tecido conjunctivo, que entra na sua estructura.

II

Entre as variadades de nevromas. nota-se o *nevroma peripherico*, no qual os filetes nervosos são englobados pelo tumor.

III

Ora, si nos nevromos ha hypertrophia do tecido conjunctivo nervoso, e si os filetes nervosos são por elles comprehendidos, uma compressão se estabelece de modo continuo e gradual, e d'ahi a producção de uma *nevrite peripherica* wallerianna ou segmentaria peri-axil de Gombault.

CLINICA ANALYTICA E TOXICOLOGICA

DO ENVENENAMENTO PELO CHUMBO

I

O chumbo é um veneno neuromyotico, e, como tal, capaz de determinar *nevrites periphericas*.

II

Os ensaios que tem por fim pôr em evidencia esse metal e caracterisar a sua presença nos productos obtidos, são de duas ordens: por via ignea e por via humida.

III

No ensaio por via humida, as suas reacções caracteristicas basêam-se em precipitados de tres côres; branca, amarrella e negra.

ANATOMIA MEDICO CIRURGICA E COMPARADA

DA REGIAO DA PERNA

I

A perna limita-se em cima, por uma linha circular passando pela tuberosidade auterior do tibia, e em baixo pela base dos malleolos interno, e externo, e apresenta ao estudo uma loja auterior, uma loja posterior e um esqueleto, alem das camadas superficiaes que lhes são communs.

II

A loja anterior é subdividida em duas regiões, por uma aponeroses, que, partindo da face interna da aponevrose de envoltorio, vae se fixar no bordo anterior do peroneo: tibial auterior e peroneira.

III

E' nesta loja anterior que se acham os nervos tibial auterior e musculo-cutaneo, nos quaes predominam as *lesões nevriticas do beri-beri.*

OPERAÇÕES E APPARELHOS

DA DIERÉSE E EXERÉSE NERVOSAS

I

A dierése e a exerése nervosas, isto é, a secção ou resecção de um nervo ou parte de nervo, são operações reclamadas no tratamento das nevralgias rebeldes.

II

Para evitar a reunião das extremidades nervosos separadas, ou dissecca-se o nervo e revira-se uma ou ambas as suas estremidades, ou interpõe-se uma pequena camada de tecido saugrento.

III

A regra de rigôr, para a secção simples de um nervo, é cortal-o acima de todos os ramos dolororosos, que muitas vezes pode determinar *nevrites peripherica*s,

PATHOLOGIA MEDICA

Beriberi

I

O beriberi, mal de Ceylão, ou Kakke dos japonezes é uma polynevrite infectuosa primitiva, produzida por um microorganismo pathegenico especial.

II

Este microoganismo ainda não está perfeitamente determinada, apesar dos estudos de Lacerda, Pekelharing e Winkler, Bäelz e Scheube, e outros.

III

As alterações anatomicas, determinadas por esse germen, têm sua localisação nos nervos periphericos e no grande sympathico e são caracterisadas pelas *nevrites wallerianna*, *periaxil de Gombault* ou *intersticial*.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

Regeneração dos nervos periphericos

I

Os nervos, que soffrem a acção do processo nevritico degenerativo, podem, no fim de algum tempo, se regenerar.

II

O trabalho de regeneração começa pela extremidade central, para alguns, e não excede á extensão de 1 1/2 a 2 centimentros.

III

Seja por divisão das fibras antigas da extremidade central, seja com o auxilio dos corpusculos nervos intra-sarcolemmicos, seja por uma soldadura directa por primeira intensão das extremidades separadas, seja emfim por uma divisão longitudinal dos cylinder-axis, o que é certo é que a regeneração se dá nos *nervos periphericos*.

THERAPEUTICA

Dos banhos electricos

I

Os banhos medicinaes mais empregados e de maior valor, no tratamento das *nevrites multiplas diffusas*, são os banhos electricos.

II

A agua póde ser salgada e quente, e usa-se geralmente da electricidade faradica, adoptando um dipositivo especial, de modo a fechar o circuito electrico por intermedio do corpo do doente.

III

A intensidade da corrente costuma ser de 15 a 20 milliampères, durante um quarto de hora, ou vinte minutos, tres vezes por semana.

OBSTETRICIA

POLYNEVRITES PUERPERAES

I

Entre as diversas perturbações do systema nervoso, consecutivas ao parto, podem-se notar *nevrites peripherica s*.

II

Estas nevrites dependem da infecção puerperal.

III

A prenhez, do mesmo modo que o parto, pode determinar perturbações profundas da nutrição e dar occasião ao apparecimento de polynevrites cacheticas.

MEDICINA LEGAL

DO HOMICIDIO POR ENVENENAMENTO

I

Dos homicidios por envenenamento (artigo 296

o codigo penal) os mais communs são : pelo arseni-
o, chumbo e mercurio.

II

Para a pesquiza do arsenico, o perito deve tomar
ara a sua analyse uma porção de cada orgão, princi-
almente do figado cerebro e ossos.

III

Quando a substancia toxica, empregada com fim
omicida, não conseguir esse resultado, mas deter-
inar lesões duradouras, (atrophias musculares, *ne-
ites periphericas* etc) o crime é considerado como
ntativa de homicidio.

HYGIENE E MESOLOGIA

PROPHYLAXIA DAS MOLESTIAS TRANSMISSIVEIS

I

A prophylaxia das molestias transmissiveis é a
plicação preventiva das medidas sanitarias, ten-
ntes a impedir a importação d'essas molestias,
ando exoticas, ou a attenual-as, si já fizeram in-
são, e a evitar o seu desenvolvimento, quando in-
enas, ou a attenuar as suas manifestações.

II

D'ahi a divisão da prophylaxia, em aggressiva e
ensiva, independentes entre si, apresentando po-
n um typo de transição, a vaccinação, que ora fun-
ona como uma, ora como outra das duas prophy-
ias.

III

A prophylaxia de defesa, em sua formula mais
nthetica, pode-se exprimir em dois termos de
al valor, quando feitos de accordo, o isolamento
desinfecção, indispensaveis portanto nos casos de
rites periphericas ifectuosas(beriberi, grippe etc).

THOLOGIA GERAL E HISTORIA DA MEDICINA

DA HERANÇA NO SYSTEMA NERVOSO

I

A herança é a propriedade que tem o individuo

de se assemelhar aos progenitores, quer nos caracteres morphologicos, quer nas aptidões funccionaes.

II

E' por isso que se tem observado *nevrites saturninas* em crianças, cujos paes soffreram intoxicações lentas pelo chumbo, parecendo-nos que facto analogo póde ser observado, para todas as infecções e intoxicações lentas (alcool, syphilis, etc.)

III

A *lei atavica* muitas vezes sobrepuja a influencia directa dos paes; facto que, si algumas vezes é vantajoso, por evitar uma herança pathologica, outras vezes é prejudicial por trazer essa mesma herança de ascendentes mais longinquos.

CLINICA CIRURGICA (2ª CADEIRA)

AMPUTAÇÕES DA PERNA

I

Nas amputações da perna, nem sempre é permittido ao cirurgião a livre escolha do ponto em que deve praticar a operação, que deve ser feita de accôrdo com as regras geraes da cirurgia.

II

A operação póde ser feita no logar de eleição, pelo methodo circular ou a um retalho, de preferencia externa, ou então na região supra-malleolar, tambem pelo methodo circular ou a dois retalhos (anterior e posterior, ou anterior e lateral).

III

Nas amputações, o processo de degeneração nervosa póde passar despercebido ou ir ao ponto de determinar *nevrites periphericas*.

CLINICA DERMATOLOGICA E SYPHILIGRAPHICA

DA SYPHILIS

I

A syphilis é uma molestia infectuosa, especifica,

transmittida por contacto mediato ou immediato e por herança, caracterisada em seus differentes periodos por certos accidentes, cuja evolução é subordinada á acção do *virus syphilitico*, e cuja marcha é ordinariamente determinada.

II

Apesar dos estudos de Lustgarten, Giacomini, Lewy, Doutrelepont e Doehle, o agente pathogenico desta molestia ainda não poude ser determinado.

III

A syphilis constitue uma das principaes causas de *nevrites periphericas*.

CLINICA PROPEDEUTICA

DO ELECTRO-DIAGNOSTICO

I

O electro-diagnostico basea-se no modo de responder dos musculos e dos nervos ás excitações electricas, isto é, nelle procura-se saber si existe excitabilidade faradica ou galvanica e si as reações acham-se augmentadas ou diminuidas.

II

Os apparelhos geralmente empregados são : para exame da electricidade faradica, o de Du Bois-Reymond, e para o da electricidade galvanica a machina de Gaiffe.

III

O exame, porém, do systema nervoso, nos casos de *nevrites periphericas*, paralysias, etc., deve ser feito na seguinte ordem: 1°, exame da motilidade; 2°, exame de sensibilidade; 3°, exame da esphera vaso-motriz, trophica ou psychica.

CLINICA CIRURGICA (1.ª CADEIRA)

AFFECÇÕES DO NERVO SCIATICO

I

Pelo seu volume, o nervo sciatico é de todos o

mais exposto ás feridas e contusões, que se revelam por alterações da sensibilidade e do movimento no membro inferior e por perturbações trophicas ao nivel do pé (*nevrite sciatica*).

II

Além da possibilidade da penetração de corpos estranhos, e das nevralgias, que até certo ponto são do dominio da medicina, ha a considerar os nevromas e os tumores multiplos, volumosos, de natureza fibro-myxomatosa, cuja existencia foi demonstrada nestes ultimos tempos, no meio dos feixes dissociados.

III

E' de regra neste ultimo caso, praticar a resecção da maior extensão do nervo, operação esta que não priva o individuo de toda firmeza, como se poderia suppôr.

CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA

FORMAS CLINICAS DAS POLYNEVRITES PUERPERAES

I

Mœbius diz, que as *nevrites multiplas puerperaes* se localisavam de preferencia nos nervos mediano e cubital, podendo comtudo attingir os membros inferiores.

II

Dahi a apresentação, por Tuilant, de dois typos clinicos: brachial e femural.

II

Korsakoff diz, que phenomenos nervosos psychicos podem apparecer no decurso das polynevrites puerperaes, a ellas se associando.

CLINICA OPHTALMOLOGICA

NEVRITE OPTICA

I

A nevrite optica reconhece como causas; o trau-

matismo, a compressão, os tumores cérebraes, molestias do systema nervoso, e molestias infectuosas (albuminuria) principalmente a syphilis.

II

Esta nevrite tem, como caracteristico, symptomas ophtalmicos limitados á papilla e à região da retina immediatamente visinha,

III

Uma das consequencias mais communs è a atrophia da papilla.

CLINICA MEDICA (2.ª CADEiRA)

FORMAS CLINICAS DO BERIBERI

I

A observação exacta dos factos nos auctorisa a admittir para o *beriberi* apenas duas formas clinicas: paralytica ou atrophica e mixta.

II

Devemos admittir, em qualquer dessas formas clinicas, um phase inicial, caracterisada por symptomas, negátivos da irritabilidade muscular, revelados pelo exame electrico.

III

Apesar de serem de marcha lenta ou chronica, podem essas duas formas ter exacerbações agudas que justificam as variedades clinicas: *super-aguda* ou *fulminante*, *aguda*, *sub-aguda* e *chronica*.

CLINICA PSYCHIATRICA E DE MOLESTIAS NERVOSAS

DA HYSTERIA

I

A hysteria é uma psycho-nevrose, clinicamente caracterisada, por estygmas ou pertubações sensitivo-sensoriaes, motoras ou mentaes.

II

O desenvolvimento da hysteria depende de dois factores, um essencial e invariavel: a herança nevropathica; o outro contingente ou polymorpho: o agente provocadôr.

III

Entre as causas provocadôras, acham-se as emoções moraes, os traumatismos, as *intoxicações*, as *infecções*, finalmente as molestias organicas ou dynamicas dos diversos apparelhos, particularmente do systema nevoso (esclerose em placas, tabes, myopathias etc.).

CLINICA PEDIATRICA

DA DIPHTERIA

I

A diphteria é uma molestia altamente infectuosa, produzida pelo bacillo de Klebs e Lœffler, e propria da infancia.

II

Uma das consequencias mais communs d'essa molestia é a *polynevrite diphterica*.

III

Salvos os casos de complicações bulbares, a cura absoluta é regra quasi constante.

CLINICA MEDICA (1ª CADEIRA)

O NEVROTABES DE DÉJÉRINE

I

O nevro-tabes de Déjérine, tambem chamado pseudo-tabes ou ataxia peripherica, é uma fórma *mixta de polynevrite multipipla*, consecutiva a intoxicações ou infecções, e caracterisada pela predominancia notavel dos symptomas sensitivos.

II

Si por um lado as dòres espontaneas, fugazes,

de caracter fulgurante ou terebrante simulam as crises nevralgicas da ataxia de Duchenne e a incordenação motôra, o signal de Romberg, o signal de Westphal e as paralysias motoras do globo ocular augmentam a semelhança com o tabes, por outro lado as pertubações motoras são, nessas molestias, quasi sempre tão caracteristicas que permittem um diagnostico exacto.

III

Esta forma sensitiva da polynevrite termina de ordinario com a cura, como todas as formas mixtas, podendo comtudo passar ao estado de chronicidade.

HIPPOCRATIS APHORISMI

I

Frigidum ossibus, dentibus, nervis, cerebro, dorsali medullæ, calidum vero-utile.

(Sect. V,—Aph.XVIII

II

In acutis morbis extremorum refrigeratio malo.

(Sect. VII.—Aph. I).

III

Natura corporis est in medicina principium studii.

(Sect. II.—Aph. VII.

IV

Natura morborum curationes ostendunt.

(Sect. II.—Aph. VI.

V

Ubi delirium somnus sedaverit, bonum.

(Sect. II.—Aph. II.

VI

Potu quam cibo refici proclivius est.

(Sect. II.—Aph. X).

Visto. Secretaria da Faculdade de Medicina e de Pharmacia do Rio de Janeiro, em 16 de Outubro de 1895.

DR. EUGENIO DE MENEZES.